FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966 N°

THÈSE

685

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

ANDRIEU-GUITRANCOURT Jérôme, Marie, François, Louis,

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 3 Juillet 1935, à Rouen (Seine-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le

LES OTITES SÉREUSES OU OTITES MOYENNES A TYMPAN FERMÉ AVEC ÉPANCHEMENT NON PURULENT

Président : Mr. M. AUBRY, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6e)
1966

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

ANDRIEU-GUITRANCOURT Jérôme, Marie, François, Louis,

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 3 Juillet 1935, à Rouen (Seine-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

LES OTITES SÉREUSES OU OTITES MOYENNES A TYMPAN FERMÉ AVEC ÉPANCHEMENT NON PURULENT

Président : Mr. M. AUBRY, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6e)
1966

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546018_0017

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART d'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RENARD (G.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN..... Georges BROUET

1er ASSESSEUR :..... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR :..... Jean GOSSET

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
- -	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DOGNON (A.)

MM.

Biophysique médicale ..... DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale ..... DENOIX (P.)
Chimie pathologique ..... SCHAPIRA (G.)
Embryologie ..... TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale ..... LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..... COURY (Ch.)
Histologie ..... GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive ..... BOYER (J.)
Médecine du Travail ..... DESOILLE (H.)
Médecine légale ..... DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie) ..... FASQUELLE (R.)
Parasitologie ..... BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale ..... LAURENCE (G.)
- - ..... KUSS (R.)
- - ..... VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique ..... N...
Pathologie expérimentale et comparée ..... MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale ..... LAROCHE (Cl.)
- - ..... BRICAIRE (H.)
- - ..... PEQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire ..... TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales ..... N...
Pharmacologie ..... CHEYMOL (J.)
- ..... LEVY (Mlle J.)
Physiologie ..... BARGETON (D.)
- ..... PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales ..... LEPAGE (F.)
Radiologie médicale ..... DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..... CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique ..... CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée ..... LAMOTTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique ..... OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique ..... NEZELOF (Ch.)
Bactériologie ..... BARBIER (P.)

MM.

Biochimie médicale ..... (DESGREZ (P.)
(DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale ..... BOURLIERE (F.)
Histologie ..... COUJARD (R.)
Parasitologie ..... LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale ..... (LOEPER (J.)
(RICHET (G.)
Physiologie ..... { DEJOURS (P.)
{ SCHERRER (J.)
Physique médicale ..... (KELLERSHOHN (L.)
(GOUGEROT (L.)
(ROUCAYROL (J.-Cl.)
(TUBIANA (M.)
Radiologie médicale ..... FISCHGOLD (H.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) ..... SOULIE (P.)
- - (Boucicaut) ..... LENEGRE (J.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.-L.)
(- ..... N...
(Cochin ..... LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J.)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J.)
(Salpêtrière ..... SICARD (A.)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) ..... MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
- - - (Foch) ..... PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..... FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..... MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis) DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié) ..... DECOURT (J.)

MM.

Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..... LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca) ..... HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) ..... DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) ..... TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..... MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker) ..... HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..... CASTAIGNE (P.)

Cliniques médicales
(Bicêtre ..... DEPARIS (M.)
(Broussais ..... MILLIEZ (P.)
(Cochin ..... BROUET (G.)
(Hôtel-Dieu ..... BARIETY (M.)
(Lariboisière ..... SEZE (S. de)
(Pitié ..... DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine ..... KOURILSKY (R.)
(Saint-Antoine ..... BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..... MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) ..... GARCIN (R.)

Cliniques obstétricales
(Baudelocque ..... LACOMME (M.)
(Saint-Antoine ..... MERGER (R.)

Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) ..... OFFRET (G.)
- - (Cochin) ..... BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..... AUBRY (M.)

MM.

Clinique de pédiatrie ..... MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) ..... THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) ..... BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..... MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière) ..... DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique ..... GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré) ..... JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin) ..... ABOULKER (P.)
- - (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin) ..... DOMART (A.)
- - (Lariboisière) ..... BOUVRAIN (Y.)
- - (Pitié) ..... RAMBERT (P.)
- - (Rothschild) ..... WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais) ..... POILLEUX (F.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Hématologie ..... (ANDRÉ (R.)
(BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie ..... GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses ..... BASTIN (R.)
Médecine ..... (AZERAD (E.)
(BOUR (H.)
(GROSSIORD (A.)
(LAMBLING (A.)
(LAUNAY (Cl.)
(PAYET (M.)
(PERRAULT (M.)
(SIGUIER (F.)
(WORMS (R.

MM.

Neuro-chirurgie ..... LE BEAU (J.)
Neurologie ..... LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie ..... PICHOT (P.)
Oto-rhino-laryngologie ..... MADURO (R.)
Pédiatrie ..... (POLONOVSKI (Cl.)
(ROYER (P.)
Pneumo-phtisiologie ..... (KREIS (B.)
(MEYER (A.)
Rhumatologie ..... DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

Anatomie ..... CABROL (Ch.)
Anatomie pathologique ..... GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie ..... VOURC'H (G.)
Bactériologie ..... CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale ..... (CARTIER (P.)
(GONNARD (P.)
Biologie médicale ..... HARTMANN (L.)
Hématologie ..... BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses ..... DUPONT (V.)
Physique médicale ..... (COURSAGET (J.)
(GREMY (F.)
Physiologie ..... GIRARD (Fr.)
Stomatologie ..... CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique ..... CHASSAGNE (P.)

III.- PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... HAUDUROY (P.) Pr.s.Ch.
Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J.) Pr. s. Ch.

IV.- PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique ..... SCHWARTZ (D.)

MM

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr. SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

Son exemple m'a décidé à la spécialité.

Je leur renouvelle toute mon affection.

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. A U B R Y

Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique
à la Faculté de Médecine de Paris

Il m'a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de ma thèse et de m'accueillir
comme interne dans son Service.

Qu'il soit assuré de ma respec-
tueuse reconnaissance.

A MON MAÎTRE

le Docteur J.J. DEBAIN

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

Il m'a confié ce travail et prodigué son enseignement pendant une année de mon internat.

Qu'il trouve ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon respectueux attachement.

A MES MAITRES EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Monsieur le Docteur M. OMBREDANNE
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

Il m'a initié à l'oto-rhino-laryngologie infantile ; qu'il veuille accepter l'expression de ma reconnaissance.

Monsieur le Docteur P. ANDRÉ
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

Je lui suis très reconnaissant de m'accorder le privilège de passer mes six derniers mois d'internat dans son Service.

Monsieur le Docteur P. PIALOUX
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Monsieur le Docteur G. JOST
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

Monsieur le Docteur E. PONCET
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

Je les remercie de leur enseignement et de leur bienveillance à mon égard.

Monsieur le Docteur G. SÉNÉCHAL
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

Il a construit mon internat et dirigé mes premiers pas dans la spécialité ; qu'il trouve ici la marque de ma reconnaissance.

Monsieur le Docteur J. SIARDET
Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital de Saint-Denis

Je le remercie des conseils qu'il m'a donnés pour la réalisation de cette thèse.

A MES MAÎTRES EN CHIRURGIE

Monsieur le Professeur M.J. VERNE

Chirurgien des Hôpitaux

Qu'il soit assuré de ma gratitude.

Monsieur le Docteur D. MOREL-FATIO

Chirurgien des Hôpitaux

Je lui suis très reconnaissant de m'avoir accordé une année riche de son enseignement, en chirurgie plastique.

Qu'il veuille trouver ici la marque de mon dévouement.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE ROUEN

Monsieur le Docteur G. DUPREY

Monsieur le Docteur R. FLOURENS

Monsieur le Docteur BERTRAND

Externat

Monsieur le Docteur J. DELAPORTE

Monsieur le Professeur P. JOUANNEAU,

Professeur de Clinique chirurgicale

A MES MAÎTRES D'EXTERNAT DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Monsieur le Docteur J.M. GUILLAUME, in memoriam

Monsieur le Docteur A. BUGE, Professeur agrégé

Monsieur le Professeur L. de GENNES

Monsieur le Docteur R. ANDRÉ

Monsieur le Docteur P. GRENET

Monsieur le Professeur P. CASTAIGNE

Monsieur le Professeur L. JUSTIN-BESANÇON

En témoignage de ma respectueuse gratitude.

Au Médecin Commandant J. GUYON

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux militaires

A Monsieur le Docteur M. DUGAS

Maître de Conférence agrégé à la Faculté de Paris

A Monsieur le Docteur M. TOURNILHAC

Professeur Agrégé à la Faculté de Clermont-Ferrand

Qui m'ont tant aidé à préparer l'internat, par leurs conseils, leur bonté, leur temps.

Je les en remercie et leur renouvelle mon admirative amitié.

LES OTITES SÉREUSES OU OTITES MOYENNES

A TYMPAN FERMÉ

AVEC ÉPANCHEMENT NON PURULENT

***

INTRODUCTION

Par otite séreuse, il faut entendre une otite moyenne à tympan fermé avec épanchement non purulent.

Ce cadre englobe un certain nombre de termes qui, bien que voisins, ne sont pas synonymes pour autant : otite transsudative, otite exsudative, otite sécrétoire moyenne, hydrotympan, épanchement tympanique, oreille contenant de la glu ou "glue ear", etc... Tous impliquent, en effet, soit une pathogénie, soit une nature liquidienne trop précise. La "tubo-tympanitis", en outre, n'implique pas forcément la présence de liquide dans l'oreille.

Par contre, otite catarrhale ou catarrhe tubo-tympanique peuvent être considérés comme synonymes, si l'on donne tout son sens au catarrhe : inflammation avec écoulement.

La plupart des otites séreuses, en effet, relèvent d'une même inflammation tubo-tympanique torpide, passant volontiers à la chronicité. Elles ont toutes en commun un épanchement de liquide translucide, d'apparence non purulent. Il est stérile le plus souvent.

Tout ceci les oppose franchement aux otites moyennes aiguës suppurées.

Mais à la frontière de ces deux entités, se trouvent :

- d'une part, les otites séreuses à liquide septique et les otites séreuses dont le liquide, bien

que translucide, est riche en polynucléaires, voire en débris cellulaires ;

- d'autre part, les otites moyennes suppurées subaiguës à tympan fermé (et peu modifié souvent) dont le liquide est purulent (véritable empyème clos).

Bref, il existe des formes de passage entre otite séreuse et otite suppurée.

L'otite barotraumatique réalise aussi une otite séreuse. On la considère habituellement provoquée par le seul hydrops a vacuo, non inflammatoire, donc différente des précédentes. Vous verrons cependant que, le plus souvent, les deux mécanismes sont intriqués.

L'hémo-tympan ou épanchement de sang pur dans l'oreille moyenne est exclu de ce cadre.

Signalée dès 1817 par WRIGHT, ITARD en 1821, TOYNBEE en 1860, l'otite séreuse fut décrite par POLITZER en 1869. Dès lors connue de tous, elle suscite cependant, depuis quelques années, un renouveau d'intérêt dans les pays anglo-saxons.

Pour notre Maître DEBAIN et SIARDET, cet intérêt se justifie par la fréquence de l'otite séreuse, l'aspect inhabituel, sournois, de sa forme chronique, et les problèmes thérapeutiques qu'elle soulève.

ETUDE CLINIQUE

Les otites séreuses peuvent être classées selon leur allure évolutive en :

- Otite séreuse aiguë
  (otite catarrhale aiguë exsudative de AUBRY et LEMARIEY, ou catarrhe tubo-tympanique aigu) ;

- Otite séreuse chronique
  (otite catarrhale chronique ou catarrhe tubo-tympanique chronique),
le plus souvent d'installation sournoise.

- Seront considérés comme formes cliniques :
  . l'otite barotraumatique,
  . et l'hémotympan idiopathique.

Il est difficile d'apprécier la fréquence de l'otite séreuse ; elle varie selon les régions et aussi selon l'intérêt qu'on lui porte.

Doit-on attribuer sa fréquence croissante aux antibiotiques prescrits largement pour des otites aiguës débutantes ou pour des rhino-pharyngites ? Ils transformeraient ainsi en otite séreuse ce qui aurait dû être une otite aiguë (AKAIKE). Ou doit-on incriminer les méthodes d'examen plus précises, ou plus encore l'esprit du médecin qui recherche toujours l'épanchement d'oreille ?

L'otite séreuse survient plus volontiers chez les enfants ; c'est une notion classique que quelques statistiques confirment.

		Otite séreuse	Enfant	Age
ARMSTRONG	1957	1.016	78 %	$\leqslant$ 8 ans
DAVISON	1958	100	65 %	$\leqslant$ 10 ans
IVSTAM	1954	112	70 %	
LEMON	1962	1.000	100 %	$\leqslant$ 15 ans
SUEHS	1952	372	35 %	$\leqslant$ 10 ans

Elle serait volontiers bilatérale :

	Nombre de cas	% bilatéralité
AKAIKE	372	14 %
KAPUR	52	61
LEMON	1.000	77
SUEHS	372	55
THEOBALD	12	75

o

o o

L'OTITE SEREUSE AIGUE

Survient au cours ou au décours d'un épisode inflammatoire du rhino-pharynx, ce qui explique sa prédominance en automne et dans les régions à climat humide . Son tableau est bien connu. Elle se manifeste par : otalgie, bourdonnements et surdité (triade symptomatique de AUBRY et LEMARIEY).

1- Les otalgies :

- d'intensité très variable : parfois fort discrètes et fugaces, ailleurs prononcées ;

- elles s'accompagnent de sensation d'oreille bouchée, de plénitude ou de pesanteur, voire même d'épanchement liquidien qui se déplace.

2- Les bourdonnements graves sont pratiquement constants.

3- L'hypoacousie est nette, mais varie avec les positions du malade.
L'autophonie accentue la gêne à l'audition.

4- Les vertiges, par contre, sont exceptionnels.

Les deux oreilles sont volontiers atteintes simultanément.

Le catarrhe tubotympanique est déjà diagnostiqué, mais il reste à préciser l'aspect tympanique.

L'examen sera fait avec les précautions d'usage, en particulier : bon éclairage, système grossissant, spéculum permettant pression et dépression dans le conduit (SIEGLE, BRUNNINGS, ou mieux STORZ).

Successivement seront appréciées les qualités des deux tympans : couleur, brillant, position, transparence, mobilité. Leurs modifications sont toujours discrètes et doivent être appréciées méticuleusement:

1- De gris perle, il est devenu :

. soit rosé dans son ensemble,
. soit un peu rouge le long du manche du marteau (surtout au début de la maladie),
. soit jaunâtre, d'un ton rappelant le sucre d'orge, ou encore ambré,

le manche du marteau prenant alors un aspect blanc crayeux.

2- Il n'a plus son brillant normal. On a l'impression que le miroir éclaire mal. Le tympan est donc un peu terne, son triangle lumineux a disparu très souvent ou est déplacé. Parfois, le tympan est un peu frippé.

3- Sa transparence conservée, on peut voir :

- un niveau liquide horizontal, concave vers le haut, se déplaçant avec les mouvements de la tête du patient ; il peut dessiner une double concavité à sommet ombilical ;

- ou des bulles accolées à la face interne du tympan, le plus souvent petites, parfois beaucoup plus volumineuses et ne se dessinant que par une ligne polycyclique mince.

Ces aspects de niveau et de bulles sont classiques, mais en fait assez rares. Moins de 10 % des otites séreuses aiguës les présenteraient.

Souvent, le tympan n'est plus transparent, mais opaque, laiteux, comme s'il était épais. C'est dans ces cas surtout que l'on ignore l'épanchement.

4- Le tympan est rétracté :
- manche du marteau plus horizontal,
- courte apophyse plus saillante,
- replis tympano-malléaires plus marqués,
- membrane de SHRAPNELL déprimée.

5- Enfin, et c'est un signe très important, le tympan est fixé ; il ne bouge plus (ni la pars tensa, ni le manche du marteau) sous l'effet des pressions

exercées dans le conduit.

BOUCHE décrit un aspect de tympan fluctuant, qui se déprime et se détend sous l'effet de la pression maintenue.

L'hypoacousie se révèle avoir une formule de transmission à courbe horizontale avec perte moyenne de 20 db à l'audiométrie ; mais, même dans ces cas aigus, il existe souvent une atteinte de la conduction osseuse sur les fréquences aiguës. Nous reviendrons sur la signification de ce fait.

La trompe d'Eustache est le plus souvent bloquée. Si, au début, l'insufflation n'est guère permise, plus tard elle sera à la fois un acte thérapeutique et diagnostique : passage difficile de l'air dans la caisse avec parfois bruits hydro-aériques, ou râles humides. Ce passage fera disparaître hypoacousie et autres signes fonctionnels.

L'EVOLUTION de cette forme est, en effet:

1/- Le plus souvent, extrêmement simple : en quelques jours, l'inflammation rhino-pharyngée guérit et, en même temps qu'elle, l'inflammation tubo-tympanique. La trompe se reperméabilise spontanément ou lors d'un Valsalva ou d'un mouchage, les signes fonctionnels disparaissent, ainsi que le liquide intratympanique qui s'écoule vers le rhino-pharynx.

Parfois, tous les signes persistent, ainsi que l'épanchement ; il faudra une insufflation pour amener la guérison. Cependant, il faut faire une paracentèse si l'insufflation ne passe pas. Il est alors curieux de constater que l'insufflation ou le Valsalva passent une fois l'épanchement évacué.

On n'a d'ailleurs pas toujours pensé au liquide (pourtant rares sont les catarrhes sans liquide (BEZOLD)) et, l'évolution se faisant spontanément vers la guérison, on ne l'a pas reconnu. C'est

sans importance; la caisse s'est drainée par la trompe reperméabilisée, et est à nouveau aérée. L'audition a repris son niveau antérieur. Bref, le malade est guéri.

2/- Chez certains, l'évolution est plus longue, le tableau restant inchangé au 8me jour, malgré les insufflations.

Dans ce cas, la paracentèse, alors indiquée, confirme l'épanchement d'oreille. Celui-ci est "séreux" et fluide, le plus souvent, ou parfois "muqueux" et visqueux. Elle permet d'évacuer l'oreille et de débloquer la trompe.

Mais avant de parler de guérison, il faut s'être assuré qu'audition et trompe d'Eustache sont redevenues normales.

Enfin, quelques cas vont évoluer vers la chronicité :

soit qu'ils n'aient pas été soignés ;

soit qu'ils récidivent à chaque inflammation rhino-pharyngée. Chaque épisode laisse alors une séquelle muqueuse amplifiée.

o

o o

L'OTITE SÉREUSE CHRONIQUE

Son tableau est tout à fait différent de celui de l'otite séreuse aiguë : elle est sournoise, son contexte inflammatoire n'est pas évident.

1 - Circonstances de découverte.

L'hypoacousie est le maître symptôme, tant chez l'enfant que chez l'adulte.

L'otite séreuse chronique représente la cause la plus fréquente de surdité de transmission (HARRISON).

PROUD, sur une série importante d'adénoïdiens, a constaté que les 72 surdités persistantes après l'adénoïdectomie avaient pour cause une otite séreuse.

STEVENS, sur 1.000 enfants, a relevé 96 surdités de transmission à tympan fermé non guéries par l'insufflation ; 53 d'entre elles avaient une otite séreuse.

Encore faut-il, devant une surdité de transmission, penser à la possibilité d'un épanchement tympanique ; à plus forte raison, si celle-ci est plus importante et survient chez un enfant en bas âge.

C'est dans cet esprit que CARTER, LEMON, MALCOLMSON, SAMUELS, THEOBALD ont pratiqué une paracentèse, lors de l'adénoïdectomie, à la moindre anomalie tympanique. 10 à 20 % de la totalité des adénoïdectomisés présentaient une otite séreuse insoupçonnée.

2 - Quels sont les caractères de cette hypoacousie ?

Elle est d'installation progressive, parfois

déjà très ancienne, remontant à plusieurs années.

La reconnaître chez l'enfant, de ce fait, est souvent difficile ; elle passe inaperçue ; mais ce n'est pas là un caractère propre à l'otite séreuse. LEMON insiste, à ce propos, sur l'importance des tests d'audition pratiqués systématiquement dans les écoles.

Fait important, son intensité est variable :

- soit dans le temps,
- soit avec les positions de la tête, ce qui est fort évocateur d'épanchement intratympanique.

L'audition s'améliore en particulier quand la tête est penchée du côté de l'oreille malade, comme si le patient cherchait, par cette position, à chasser le liquide de la paroi labyrinthique de la caisse.

Elle s'accompagne souvent de bourdonnements et de plénitude de l'oreille.

Son caractère principal est d'être une hypoacousie de transmission :

1- soit pure, le plus souvent. Elle comporte une chute de la conduction aérienne sur toutes les fréquences, située en 10 et 40 décibels de perte. La courbe est soit horizontale, soit ascendante, soit descendante, selon que les fréquences graves ou aiguës sont plus touchées. La conduction osseuse est normale dans ce cas.

L'indice de Sullivan peut être fortement diminué et le Gellé audiométrique négatif, dans certains cas.

2- soit mixte, mais moins fréquemment. Dans ce cas, l'atteinte de la conduction osseuse est, en principe, peu importante, porte sur toutes les fréquences du spectre sonore ou prédomine sur les graves (c'est rare), sur les aigus (le plus souvent).

Mais toujours, il existe un écart franc entre conduction osseuse et aérienne.

Selon WEVER, on peut penser que l'hypoacousie de l'otite séreuse est due à l'augmentation de l'impédance du système tympano-ossiculaire.

Celle-ci est liée à deux grands facteurs :

1- La masse du système : elle peut être accrue par la présence de liquide et d'autant plus que le liquide sera plus épais. C'est ce qu'ont confirmé les expériences de GOODHILL sur le chat : le microphonique cochléaire (enregistré sur la fenêtre ronde) s'altère d'autant plus que la viscosité du liquide intratympanique est grande. La perte intéresse surtout les fréquences aiguës.

2- La rigidité du système : elle peut être augmentée par :

- le vide partiel intratympanique ; c'est ce que confirment WEVER et BRAY, FLISBERG et coll.. La conduction aérienne, des fréquences graves surtout s'altère avec l'augmentation du vide ;

- la viscosité du liquide ;

- des adhérences ;

- l'épaississement de la muqueuse.

On pourrait ainsi, selon JUERS, prévoir ou suspecter les lésions d'après la courbe de la conduction aérienne, en cas d'hypoacousie de transmission pure :

- si l'atteinte de la conduction aérienne portait surtout sur les graves, on devrait suspecter une augmentation de la rigidité ; ce qui est rare ici.

- sur les aigus - c'est le cas habituel -, une augmentation de la masse, essentiellement présence d'un épanchement ;

- sur tout le spectre, un frottement ou une augmentation simultanée de la masse et de la rigidité, donc un épanchement très visqueux.

En outre, si, après évacuation du liquide, il persistait une anomalie de la conduction aérienne,

on pourrait conclure à la présence de lésions permanentes de la caisse.

La raison de l'atteinte de la conduction osseuse, en cas d'hypoacousie de type mixte, est aussi incertaine.

Pourraient intervenir également :

- la grande viscosité de l'épanchement : selon les conclusions expérimentales de GOODHILL, seules les fréquences graves seraient intéressées. On pourrait alors incriminer le blocage du tympan secondaire ;

- le vide partiel intratympanique ; mais il faudrait, selon FLISBERG, des pressions négatives importantes, au-delà de -30 mm Hg ;

- l'enfoncement de l'étrier comprimant le labyrinthe.

On pourrait incriminer un trouble cochléaire d'ordre réflexe neuro-vasculaire. Il se traduirait par un trouble de la sécrétion des liquides endolabyrinthiques.

Il serait provoqué par :

- l'inflammation prolongée de l'oreille moyenne. Les relations supposées par les filets sympathiques périvasculaires entre la muqueuse de l'oreille moyenne et l'artère auditive interne (CHARACHON) pourraient l'expliquer.

- une irritation à distance, dans le cadre d'un phénomène de REILLY où le sympathique, là encore, joue un grand rôle. On connaît la richesse de l'innervation neuro-végétative de la sphère ORL, et l'expérience de CHEVANCE (citée par BOUCHE) : l'irritation du rhino-pharynx du lapin provoque l'apparition d'acides aminés anormaux dans la périlymphe.

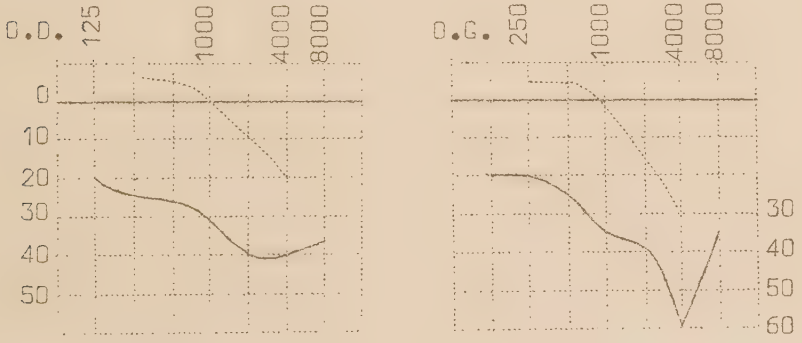
L'EVOLUTION de la surdité de l'otite séreuse chronique est très variable.

Le facteur de transmission disparaît souvent avec l'évacuation de l'épanchement. Il est cependant des cas qui ne sont que partiellement améliorés, surtout les cas rebelles. Doit-on conclure, avec JUERS, qu'il persiste adhérences et épaississement muqueux, ou tout simplement que l'épanchement se reproduit aussitôt.

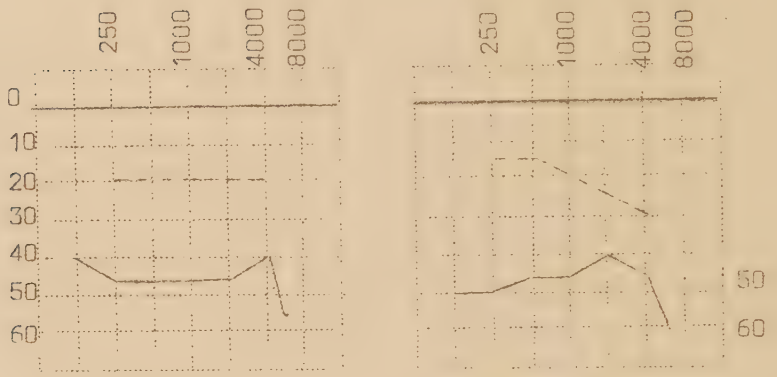
L'atteinte de la conduction osseuse est également réversible. Là aussi, elle n'est pas influencée par les évacuations du liquide, mais cède à la guérison définitive de la maladie. Ceci pourrait être un argument en faveur du trouble des liquides labyrinthiques d'ordre réflexe.

OBSERVATION : B... Josette, 12 ans,
Juillet 1963.

- Antécédents otitiques.
- Perforation paracentrale droite, sèche.
- Tympan gauche un peu opaque et rétracté.
- Fonction transtympanique gauche : épanchement dont la grande viscosité rend impossible l'évacuation.
- Tympanotomie gauche : liquide verdâtre, extrêmement visqueux, quelques adhérences dans l'atrium. Mastoïde et antre non trépanés.



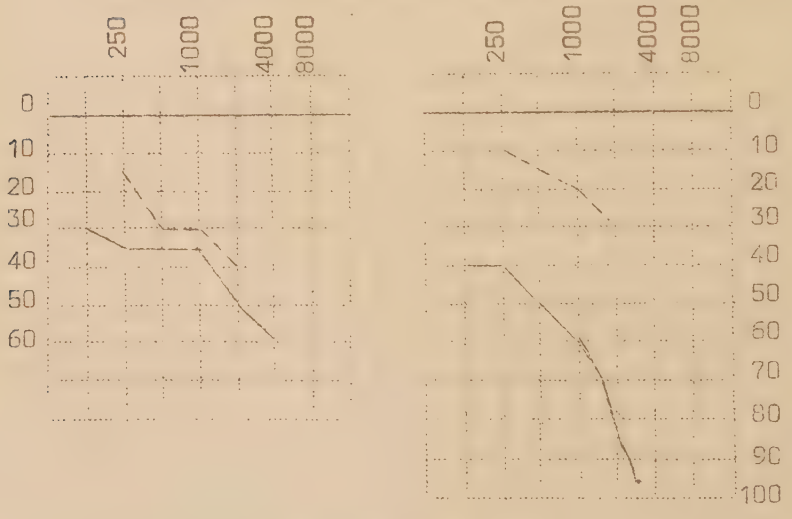
OBSERVATION : G... Eugène, 36 ans, maçon.
Novembre 1959.



Otite séreuse bilatérale.
Epanchement fluide.

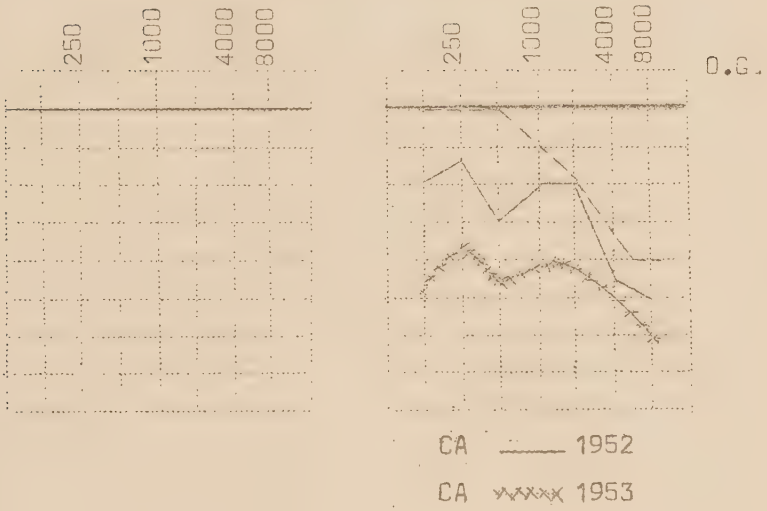
OBSERVATION : J... Roger, 69 ans,
outilleur.

Surdité bilatérale progressive depuis dix ans.



Ponction transtympanique gauche : 1 cm3 de sérosité jaune, fluide.

OBSERVATION : H... Jean, 30 ans, aviateur.



Aéro-otite moyenne, unilatérale gauche, récidivante.

Accentuation de l'hypoacousie.

3- Un ensemble d'arguments cliniques vont, devant cette hypoacousie, orienter vers l'otite séreuse.

a- L'interrogatoire, tout d'abord, du malade ou de ses parents. Il est, en effet, rare de ne pas retrouver un passé rhino-pharyngé et surtout auriculaire.

Bien plus que d'otites, il s'agit d'otalgies. Celles-ci sont fugaces, peu importantes, quelquefois lointaines dans la mémoire du malade. Leur survenue est imprévisible, mais parfois contemporaine d'un épisode rhino-pharyngé ou sinusien , l'hypoacousie ou les bourdonnements s'accentuant parfois.

CRATER relève, chez 100 sujets atteints d'hypoacousie de transmission par otite séreuse chronique :

89 fois : une surdité progressive depuis plus

de quatre ans ;
34 fois : un passé otitique ;
43 fois : des otalgies isolées.

Bref, l'interrogatoire apprend que les oreilles de ces sujets souffrent peu, mais depuis longtemps.

b- Les modifications tympaniques sont très discrètes et n'évoquent en rien la présence d'un épanchement, tout au moins à première vue.

Cependant, il existe quelques anomalies :

- d'orientation, encore que celle-ci soit souvent peu marquée,
- de coloration, surtout.

Le tympan est jaunâtre, "sucre d'orge" ou comme du "papier huilé".

Parfois, il a une coloration bleuâtre, d'un bleu "acier de fusil" (sans pour autant qu'il s'agisse d'un épanchement sanglant).

Il n'a plus son brillant habituel; il est un peu opaque ou laiteux, comme épaissi, notamment chez l'enfant.

- L'anomalie de mobilité est très importante. Pars tensa et manche du marteau sont immobiles sous les pressions du spéculum pneumatique. Parfois, la pars tensa atrophiée, mince, se laisse aspirer alors que le manche ne bouge pas.

- L'aspect de bulles ou la ligne de niveau intra-tympaniques sont exceptionnellement rencontrés.

Toutes ces anomalies sont minimes, mais leur coexistence est évocatrice, encore que quelquefois le tympan puisse être considéré comme "pratiquement normal".

c- La trompe d'Eustache est rarement bloquée au cours d'une otite séreuse chronique. Les méthodes habituelles d'insufflation de POLITZER, d'ITARD permettent, en effet, un passage aérien se traduisant à l'otophone par un souffle plus ou moins modifié.

L'insufflation ne donne que très rarement la sensation de bruits aériques dans l'oreille. En outre, elle n'améliore en rien l'audition. Ce fait est très important : un catarrhe tubaire, dont l'audition n'est pas améliorée au moins passagèrement par l'insufflation, doit faire penser à la présence de sérosité dans la caisse.

Si elle reste un excellent moyen thérapeutique, elle est cependant dépassée, sur le plan diagnostique, par des méthodes plus récentes.

Celles-ci sont cependant encore peu répandues ; il s'agit, en particulier, du pneumophone de VAN DISHOECK, de l'appareil de FLISBERG, récemment simplifié par MILLER. Nous reviendrons sur ces méthodes et sur la nécessité de leur utilisation et les précisions qu'elles apportent sur la fonction de la trompe.

La trompe d'Eustache perméable n'est pas forcément une trompe fonctionnelle.

ZOLLNER y insistait dès 1935, et sur 10 cas d'otite séreuse dont la perméabilité tubaire était normale à l'insufflation, il constatait une anomalie fonctionnelle chez 7 d'entre eux.

Pour WAYOFF, 60 % des cas d'otites séreuses chroniques ont une trompe imperméable dans le sens oreille moyenne - pharynx, bien que perméable dans le sens inverse.

MILLER et SCHUKNECHT ont noté récemment que, sur 76 oreilles atteintes d'otite séreuse chronique :

61 présentaient un dysfonctionnement tubaire,
5 , une trompe non fonctionnelle,
10 , une pression négative intratympanique réelle,

tous, une trompe perméable à l'insufflation.

Bref, si la trompe est perméable, elle a le plus souvent une mauvaise fonction.

d- L'aspect radiologique de la mastoïde

présente aussi le plus souvent une anomalie ; notre Maître DEBAIN y insiste.

Il peut s'agir :

- de mauvaise pneumatisation mastoïdienne (pneumatisation moyenne, voire mauvaise) ;
- de flou des cellules, cependant sans altération des travées intercellulaires.

Ces faits ont été constatés, en outre, par de nombreux auteurs ; citons : ARNVIG, DIAMANT, GRAHNE, HITSCHLER, HOOPLE, LEMON, KING, SIIRALA, THOMSON, YAMADA). Les auteurs japonais cités par AKAIKE ont constaté une amélioration de la pneumatisation mastoïdienne lors d'otites séreuses au cours des vingt dernières années ; celle-ci persiste cependant le plus souvent peu développée.

PNEUMATISATION EN %		NORMALE	MOYENNE	INHIBÉE
YOSHIMI	1938	0	19	81
KATAGIRI	1951	2,6	14,4	83
YAMADA	1953	14,6	36,9	48,5
GOTO	1958	29,7	50	20,3

Ils attribuent cette amélioration à la prescription des antibiotiques lors des otites et de la pathologie des voies aériennes supérieures.

Enfin :

- rares sont les images de mastoïdite avec destruction de travées cellulaires ;
- la pneumatisation et son aspect peuvent être parfaitement normaux.

Sans être constantes, ces anomalies témoignent de la participation de la mastoïde à la maladie, ou

tout au moins, de sa participation ou de sa souffrance dans le passé.

c- Enfin, un bilan complet de la sphère oto-rhino-laryngologique et de l'état général s'impose. Souvent, la cause de l'otite séreuse sera trouvée dans le rhino-pharynx, végétation ou sinusite maxillaire du même côté ; souvent aussi, on ne trouvera que quelques anomalies dont la responsabilité sera difficile à établir (queue de cornet, granulations "lymphoïdes" du pharynx, déviation de cloison, etc...).

En somme, il s'agit :

- d'une hypoacousie uni ou bilatérale, de transmission ou mixte, d'installation progressive ou déjà ancienne, non modifiée par l'insufflation (qui passe cependant avec un son étouffé) ;

- avec un tympan :
  . très discrètement modifié,
  . ou même "pratiquement normal",
  . peu sensible ou insensible au toucher ;

- chez un sujet ayant un passé auriculaire et rhino-pharyngé, notamment des otalgies.

4- Devant ce tableau, un geste explorateur, la ponction transtympanique ou la paracentèse (très peu douloureuse) va confirmer l'épanchement que l'on suspectait.

Le liquide que l'on retire de la caisse (par aspiration) est :

- jaune, du jaune pâle ou citrin au jaune dense, voire verdâtre ou brunâtre ;
- translucide ;
- sa viscosité est variable. Il est, en effet, soit fluide, "séreux", par comparaison au sérum

sanguin ; soit visqueux, "muqueux", par comparaison aux sécrétions muqueuses ; il est alors "sucre de pomme", filant, collant, au pire véritable colle ou glu très difficile à extraire. C'est la "glue ear" des Anglo-saxons.

Sa quantité est infime en général, entre 0,02 à 0,4 cm3 ; parfois plus grande, jusqu'à 1, voire 2 cm3.

Il est parfois sous tension et sourd dès la paracentèse faite ; quelquefois, il y a aspiration d'air au moment même où l'on perfore le tympan.

La nature de l'épanchement permet-elle de préjuger :

1/- de l'ancienneté de la maladie ?

Pour DEBAIN, POLITZER, PROUD, SIIRALA, la présence d'un épanchement muqueux est le témoin de la longue évolution du processus (au contraire du liquide séreux).

L'épanchement séreux, que l'on rencontre presque exclusivement dans l'otite séreuse aiguë, peut cependant être rencontré après une longue évolution.

2/- de l'intensité du processus ?

Il semble, en effet, que le liquide visqueux provienne de lésions muqueuses plus importantes, donc plus tenaces.

3/- de l'étiologie ?

Certains estiment que le liquide visqueux est particulier à l'otite allergique. La preuve n'en est pas faite.

4/- du terrain ?

L'épanchement visqueux se rencontrerait surtout chez l'enfant (MAWSON, SCHUKNECHT, WALSH). 80 % des otites séreuses chroniques de l'enfant auraient un tel

épanchement (WALSH, IVSTAM).

Quelle est la fréquence des épanchements visqueux ?

EPANCHEMENT	SEREUX	MUQUEUX		Sur nombre total d'Otites séreuses	
CARTER	18	87 %	129	147	Enfants
AKAIKE		22 %	13	58	Majorité adultes
KAPUR		30 %		52	Enfants
STEVENS	33	40 %	20	53	Enfants
IVSTAM	46	59 %	66	112	60 % enfants

Telles sont les statistiques que nous avons pu relever dans la littérature. L'épanchement visqueux paraît donc fréquent chez l'enfant.

Nous verrons plus loin les caractères chimiques propres de ce type de liquide. Enfin, notons que, macroscopiquement, il peut rappeler les liquides épanchés dans certaines oreilles moyennes aplasiques.

La ponction ou la paracentèse, à la fois geste diagnostique et thérapeutique, paraît sans inconvénient. Fait curieux, il est indolore. Toujours le tympan cicatrise, et ceci très rapidement, en quelques heures. Nous n'avons jamais constaté de perforation résiduelle. Si, par erreur, il n'y avait pas d'épanchement (Ceci arrive, bien entendu, puisqu'il n'y a pas de certitude clinique d'épanchement devant ce tableau de "catarrhe" tubaire), la cicatrisation du tympan était plus lente, mais toujours obtenue. Nous n'avons relevé de perforation qu'après ponction

au travers de tympans d'otite adhésive (mais là le tympan est atrophique, pellucide et flaccide).

5- Evolution :

Est très variable. Elle semble dépendre :

- de l'importance des modifications de la muqueuse,
- de la persistance de la cause déclenchante.

On peut envisager trois possibilités :

= Dans la majorité des cas, l'épanchement qui est séreux ne se reproduit pas, dès la première ou la deuxième ponction ou paracentèse associée aux traitements de la cause.

Le malade retrouve son audition et les signes fonctionnels disparaissent dès l'évacuation du liquide.

On peut, dans ce cas, considérer que le processus était pratiquement éteint et le liquide maintenu dans la caisse, obéissant en cela à des lois physiques, d'après BORTNICK (l'évacuation ne pouvant se faire en l'absence d'une "prise d'air").

= Parfois, l'épanchement se reproduit immédiatement après chaque évacuation. C'est au prix de leur répétition qu'un nouveau contingent va guérir, à la troisième, quatrième, sixième séance ou plus.

Il n'est pas rare de constater une modification de la nature du liquide: soit passage du type séreux au type muqueux, soit du type muqueux au type séreux dès la deuxième ponction.

= Il reste un dernier contingent qui ne guérit pas, malgré la répétition des ponctions (500 sur 6.000 (ARMSTRONG)). Toujours, le liquide se reproduit.

Cependant, soit à la suite d'une nouvelle thérapeutique, soit souvent spontanément après quelques mois, la maladie pourra guérir. On évoque parfois,

dans ce cas, le rôle de la puberté chez l'enfant, ou de changements de conditions climatiques, en l'absence de raison évidente.

Il faut cependant souligner l'influence des saisons, l'otite séreuse récidivant volontiers l'hiver pour céder au printemps.

Il faut souligner, enfin :

1- l'extrême rareté de la suppuration (otite aiguë suppurée, en particulier) de ces otites séreuses, même après paracentèse ;

2- l'alternance possible de l'obstruction tubaire avec otite séreuse, le véritable catarrhe tubaire, et de l'obstruction tubaire simple.

6- Peut-on prévoir l'évolution de ces otites ?

Il semble, en effet, exister quelques arguments pronostiques :

- L'ancienneté de l'épanchement le rendrait plus durable.

- L'âge du patient : la guérison serait plus difficile à obtenir chez l'enfant (IVSTAM).

- La nature du liquide : le type muqueux, témoin de lésions plus intenses, aurait un plus mauvais pronostic (POLITZER, KING, SUEHS).

- La présence de polynucléaires éosinophiles dans le liquide serait aussi un élément pronostique défavorable. Celle-ci est rarissime.

- Les altérations de la pneumatisation mastoïdienne, enfin, témoins d'une maladie ancienne, d'une débilité muqueuse ou d'une maladie sévère, ont certainement une incidence fâcheuse sur le pronostic.

7- Quels sont les risques évolutifs de l'otite séreuse chronique ?

= Certes, la prolongation de l'épanchement et des troubles de l'audition qui peuvent s'accentuer, notamment cochléaires.

= Mais le risque majeur est le passage à l'otite adhésive. Il est admis par tous. Il réalise une aggravation certaine, puisque :

- Le tympan est très rétracté et atrophique, accolé aux reliefs du promontoire et des osselets ;

- Les adhérences sont nombreuses entre les muqueuses du tympan et de la paroi labyrinthique de la caisse, isolant des petites poches dans lesquelles du liquide se trouve enclos ;

- La trompe d'Eustache est le plus souvent complètement bloquée par des granulations et adhérences ;

- L'hypoacousie de type mixte toujours est plus prononcée ;

- Les lésions de la muqueuse tympano-mastoïdienne, de même type que celles de l'otite séreuse, sont également plus importantes.

Le passage de l'otite séreuse chronique à l'otite adhésive ne semble pas obligatoire ; des otites séreuses ont été observées pendant plusieurs années sans jamais passer à l'otite adhésive (SUEHS). Donc seulement certaines formes seraient susceptibles de pareille évolution.

o

o o

FORMES CLINIQUES

1 - L'otite baro-traumatique réalise, le plus souvent, une forme aiguë d'otite séreuse, mais elle survient dans des conditions bien particulières de surpressions rhino-pharyngées (chute d'altitude ou descente sous-marine rapides).

Son tableau clinique est bien connu : apparition immédiate d'otalgies, de bourdonnements, d'hypoacousie et de vertiges qui ne cèderont qu'avec le traitement. Son épanchement est toujours du type "séreux".

Sa répétition peut entraîner, à la longue, une otite séreuse chronique (FOWLER).

Nous verrons plus loin sa pathogénie et, avec elle, le rôle favorisant certain de troubles des voies aériennes supérieures. Il faut, à cet égard, signaler que 79 % des otites baro-traumatiques seulement sont bilatérales (FOWLER).

2 - Les otites séreuses chroniques des néoplasies malignes du cavum.

La fréquence des hypoacousies (de transmission, le plus souvent), chez de tels sujets, est souvent négligée. Non seulement elles peuvent en être le signe prémonitoire, mais elles peuvent être aussi améliorées par le traitement.

OBSERVATION : P... Léon, 69 ans.

Surdité bilatérale depuis un mois. Otite séreuse bilatérale.
Insufflation impossible.
Ponction : épanchement jaune fluide abondant.
Masses lymphoïdes remplissant le cavum, comblant les orifices tubaires.

Biopsie : réticulosarcome.

Traitement par cobaltothérapie. Dès les premières séances de cobalt, audition et tympans sont normaux.

Insufflation Politzer : normale.

Dix mois plus tard, cavum, audition, tympans sont normaux.

3 - Enfin, ce qu'il est convenu d'appeler "l'hémotympan idiopathique" est une forme particulière d'otite séreuse chronique (ARMSTRONG, BARR, BIRRELL, WAYOFF). Elle est relativement rare, sans doute moins qu'elle ne paraît dans la littérature médicale. Depuis les 22 observations colligées par DEBAIN en 1958, seulement 19 ont été publiées, à notre connaissance.

Nous en rapprocherons l'observation suivante :

L... Monique, 7 ans, venue consulter en Juillet 1965 pour hypoacousie bilatérale ancienne et surtout otorrhée brunâtre gauche de quelques heures, qui alarma beaucoup la mère. Le tympan gauche est très rétracté, bleu intense, immobile, non perforé. Le tympan droit est rétracté, avec aspect de bulle voisin de l'otite adhésive. Cette enfant, adénoïdienne notoire, ne s'est pas présentée au rendez-vous opératoire d'adénoïdectomie avec paracentèses.

L'identité de l'hémotympan idiopathique et de l'otite séreuse chronique est certaine :

- hypoacousie de transmission ou mixte de même type ;

- contexte d'otalgies fugaces, chez un enfant le plus souvent ; parfois, écoulement sérosanglant épisodique, de brève durée ;

- tympan rétracté, mais d'un bleu intense, soit uniformément, soit plus marqué à la périphérie du fait de la rétraction ;

- trompe perméable, mais imparfaitement ;

- épanchement intratympanique, le plus souvent visqueux, mais brunâtre. Sa composante hémorragique est certaine (présence d'hémosidérine). Il est stérile.

- lésions radiologiques voisines ;

- mêmes lésions muqueuses avec bourgeons, que nous reverrons ; elles seraient l'origine du saignement ;

- évolution chronique tenace, récidivante et vers l'otite adhésive (HYBASECK) ;

- mêmes causes rhino-pharyngées et mêmes thérapeutiques.

Enfin, il existe :

- des associations d'hémotympan idiopathique d'une oreille, et otite séreuse de l'autre (ARMSTRONG 2 cas, et cas personnel) ;

- des passages de l'un à l'autre au cours de l'évolution, notamment après traitement localisé à la mastoïde où se trouve souvent le maximum des lésions ;

- un épanchement de liquide brunâtre, du type hémotympan idiopathique, avec aspect tympanique d'otite séreuse (2 cas de BIRRELL).

En somme, il s'agit de la même inflammation chronique de la muqueuse tubo-tympanique, la composante hémorragique les distinguant.

Dans ces deux entités, on a pu constater la présence d'un cholestéatome dans la même oreille moyenne atteinte d'otite séreuse :

ARMSTRONG ..... 2 cas
JORDAN ..... 11 cas
MALCOLMSON ..... 1 cas
THEOBALD ..... 1 cas

ou d'hémotympan idiopathique :

DEBAIN ..... 1 cas.

Cette association d'inflammation torpide chronique et de cholestéatome est troublante. S'agit-il de la coexistence :

- de deux processus différents,
- d'un même processus à des stades différents,
- ou encore d'évolutions distinctes d'un processus initial commun ?

En somme : l'otite séreuse est bien connue. Cependant :

- s'il est aisé de la reconnaître dans sa forme aiguë, surtout si elle donne un aspect tympanique de niveau liquide,

- dans sa forme chronique, au contraire, elle ne sera reconnue que si l'on y pense, devant ce tableau de "catarrhe" tubaire que l'insufflation n'améliore pas.

Quelquefois, devant une hypoacousie mixte ou de transmission, le tympan est si peu modifié, la perméabilité tubaire si peu perturbée, que l'on croit à une otospongiose ; tel est le cas suivant :

OBSERVATION : C... Daniel, 26 ans.
Novembre 1964.

5+0+5
Droit

0+0+0
Gellé (-)
Gauche

- Hypoacousie ancienne de transmission, sans bourdonnements.

- Tympans très peu modifiés.

- Ponction : liquide jaune citrin, un peu filant.

On se doit donc, dès la moindre suspicion, de faire une ponction transtympanique ou une paracentèse exploratrice.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Avertis des mystères de l'évolution et des difficultés du traitement des otites séreuses, il serait intéressant d'en connaître la pathogénie. Son étude soulève le problème de l'inflammation auriculaire moyenne et tubaire, spécialement torpide. Nous n'avons pas la prétention d'y répondre, mais de livrer quelques arguments qui nous ont paru intéressants.

Nous envisagerons successivement :

1/- L'étude des liquides,

2/- et de la muqueuse tubo-tympanique,

3/- puis celle des grands mécanismes classiques :

1- Vacuum,
par dysfonctionnement tubaire,
après quelques brefs rappels de physiologie tubaire.

2- Inflammation tubo-tympanique, essentiellement torpide et chronique.

Nous y verrons le rôle de :
- l'infection,
- l'atteinte du système lymphoïde et lymphatique,
- troubles neuro-vasculaires.

4/- La pathogénie actuelle.

5/- Enfin, les causes.

I.- LES LIQUIDES.

Ils sont tous :
- clairs,
- jaunes, du jaune paille au jaune dense, voire brunâtre.

= Mais, selon leur viscosité, on les distingue en liquides :

- "séreux"-fluides, à viscosité faible ;
- "muqueux"-filants, à viscosité élevée, parfois telle que les liquides prennent un aspect de gelée, sucre de pomme, de glu (ou "glue" des Anglo-saxons).
- Il y a, bien entendu, de nombreux aspects intermédiaires.

= Pour SENTURIA, GESSERT, VUORI, il faut les classer selon deux critères : viscosité et septicité. Ils distinguent donc les liquides :

- séreux,
- muqueux, tous deux stériles ;
- et muco-purulent , de même aspect que le précédent, mais qui s'en distingue parce qu'il contient des débris cellulaires et parfois des germes.

Les liquides muqueux stricts seraient, pour eux, très rares.

= Les liquides muco-purulents représentent la limite de l'otite séreuse ; peut-être aussi la forme de transition entre liquide séreux ou muqueux et purulent. Il est, à cet égard, frappant de trouver parfois, en dehors du tableau d'otite aiguë, un épanchement purulent derrière un tympan non perforé et même très peu modifié (SENTURIA, VUORI).

Nous allons voir quels sont les caractères bac-

tériologiques, cytologiques et chimiques de ces liquides , et si l'on peut, à la lumière de ces analyses, les distinguer et envisager leur origine.

o o

1/- ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE.

1- La majorité des auteurs admettent que les épanchements d'oreille moyenne sont stériles : ROBISON et NICHOLAS (1951), HOOPLE (1950), OJALA (1955), SUEHS (1952) sur 372 cas de liquides séreux et muqueux, BARON et JOINVILLE (1960) sur 22 cas de liquides muqueux, sont unanimes à reconnaître l'absence de germes à la fois à l'examen direct et à la culture, que le liquide soit séreux ou muqueux.

2- Certains auteurs sont moins formels :

FORSCHNER	(1925)	trouve	5	cultures	positives	sur	40 cas
BLEGVAD	(1931)	"	27	"	"		53 "
LOWY	(1938)	"	4	"	"		42 "
AKAIKE	(1952)	"	1	"	"		11 "

3- Enfin, plus récemment, KING (1953), SENTURIA (1963) et SCHUKNECHT (1964) distinguent :

- les liquides séreux, toujours stériles,
- des liquides muqueux, dont la culture est positive dans 50 % des 50 cas de SCHUKNECHT, ou muco-purulents dans 30 % des 400 cas de SENTURIA.

Il s'agirait, dans ce cas, de diplocoques Gram +.

Mais ces bactéries ne sont-elles pas des éléments de souillures, surtout si le conduit auditif externe n'a pas été désinfecté pour ne pas modifier la nature chimique des liquides. SENTURIA, qui a adopté cette méthode, refuse l'argument : les cultures

sont très riches, d'une part, et pourquoi les cultures des liquides séreux seraient-elles toutes négatives ?

4- Les recherches de virus ont été infructueuses.

- ROBISON et NICHOLAS (1951) ont inoculé sans succès le liquide dans la cavité péritonéale de souris blanches et des embryons de poulet.

- De même, FORSCHNER, HARCOURT et BROWN.

- FISCHMANN (1960) n'a trouvé aucun test virologique positif (tant sérologie qu'inoculation).

- De même, SIIRALA et MUSTAKALLIO (1957).

Mais SUEHS fait remarquer que les virus sont, en principe, intracellulaires et non dans les liquides

Ces tests ont-ils donc de la valeur ?

En somme : les liquides séreux sont stériles,
les muqueux peuvent être septiques.

2/- ETUDE CYTOLOGIQUE.

On rencontre :

- des polynucléaires neutrophiles,
- des lymphocytes, toujours témoins de l'inflammation,
- quelques monocytes,
- des débris cellulaires, provenant de la muqueuse enflammée,
- des grands macrophages, dont le rôle est, pour MENKIN et HALPERN, de phagocyter bactéries et virus, débris cellulaires, d'une part ; d'autre part, de participer à l'immunisation de l'organisme, étant éléments du système réticulo-endothélial. Leur présence a été étudiée par OJALA, à la suite de BRYAN ;

- enfin, des polynucléaires éosinophiles ; mais ceci est très discuté.

Les différents types de liquides possèdent-ils les mêmes éléments ? Les études de AKAIKE, SENTURIA et coll. et SUEHS admettent que :

= Les liquides séreux contiennent :

- des lymphocytes,
- quelques neutrophiles,
- aucun débris cellulaire,
- de rares macrophages (dans 33 % des cas d'OJALA).

= Les liquides "muqueux" ou "muco-purulents" :

- des lymphocytes,
- de nombreux polynucléaires neutrophiles,
- un grand nombre de débris cellulaires (SENTURIA y insiste),
- enfin, des macrophages en nombre notoire dans 85 % des cas.

= Pour comparaison, les liquides purulents d'otite moyenne aiguë :

- des lymphocytes,
- un très grand nombre de polynucléaires neutrophiles,
- des débris cellulaires, mais en moins grand nombre que dans les liquides muqueux,
- des macrophages dans 66 % des cas.

Liquides	Lympho	Neutro	Débris cellul.	Grands macro.	
Séreux	+	±	0	±	33 %
Muqueux	+	+ + +	+ + + +	+ +	85 %
Purulents	+	+ + + +	+ +	+ +	66 %

Il faut noter qu'en cas d'otite moyenne aiguë, le nombre des grands macrophages augmente avec l'intensité de l'inflammation et sa prolongation (BRYAN en fait même, en cours d'évolution, un signe de mastoïdite latente).

Dans deux cas d'otite séreuse avec otalgies prolongées de 7 à 21 jours, les macrophages étaient très nombreux. Leur plus grande fréquence dans les liquides muqueux ne serait-elle donc pas témoin d'un processus plus intense et prolongé ?

Les auteurs ont surtout cristallisé leur attention sur la recherche d'éosinophiles, dans un but non dissimulé de prouver ou infirmer la nature allergique de l'otite séreuse.

Il existe une différence surprenante suivant les auteurs :

- HOTCHKISS, ROBISON et NICHOLAS, LEMON, SCHMIDT, FISCHMAN, PALVA, BOOR n'en ont jamais retrouvé ;

- Par contre, DERLACKI, DOHLMANN : 28 sur 125 cas ; JORDAN : 85 % de 164 cas.

- Enfin, il faut noter, selon IVSTAM, KING, SUEHS, que l'on retrouve quelquefois et quelques éosinophiles seulement dans les liquides muqueux exclusivement.

Il semble bien difficile de donner une signification au compte des éosinophiles : leur absence ne permet pas d'éliminer l'allergie; à l'inverse, il pourrait y en avoir en l'absence d'allergie (HOTCHKISS).

3/- ÉTUDE CHIMIQUE.

Elle a porté essentiellement sur :

- les composants protéiques : taux de protéi-

nes, électroprotéinogramme, taux de glycoprotéides ;

- et l'acide désoxyribonucléique ;
- accessoirement, sur les électrolytes et certains enzymes.

Nous avons retenu les études de CARLSON (17 cas), IVSTAM (112 cas), ROBISON et NICHOLAS (17 cas), SENTURIA (40 cas), SUEHS et VUORI (133 études des liquides d'otite moyenne aiguë suppurée, ou d'otite séreuse).

Ces études portent sur une série valable et donnent des chiffres précis. Nous en tirerons les principales conclusions, parfois discordantes :

1- Le taux de protéines.

a- Il est extrêmement variable dans les liquides d'otites séreuses, au contraire de ceux d'otites aiguës suppurées.

b- Il augmente avec l'intensité de l'inflammation. VUORI est en désaccord sur ce point.

c- Y a-t-il une différence du taux de protéines dans les différents types de liquides ?

- Le liquide muqueux est plus riche que le séreux (IVSTAM, ROBISON, SUEHS, en outre STEVENS).
- L'inverse pour VUORI.
- Pas de différence pour SENTURIA, CARLSON.

d- Le taux de protéines augmente avec la durée du séjour du liquide dans l'oreille (VUORI, SENTURIA et GESSERT, enfin CANTARROW et TRUMPER) :

10,2 % ± 1,24 pour liquide de plus de 9 jours,
5,1 % ± 0,64 pour liquide de 2 jours (VUORI).

Il n'y a pas de différence, pour IVSTAM.

e- Les liquides à majorité lymphocytaire ont un taux de protéines supérieur à celui des liquides à

polynucléaires.

f- La concentration protidique des liquides d'otite séreuse est égale ou supérieure à celle du sérum :

Taux de protéines moyen	Sérum	Otite séreuse
CARLSON	7,6 %	11,4
ROBISON	6,2	62 à 11,6
SENTURIA	6,3	11,4

Pour LOWY, HOPP, SIIRALA, les taux sont identiques. Nous avons cependant observé un cas avec un taux de 45 g o/oo.

Nota : La composition protidique du sérum est normale au cours des otites séreuses, alors qu'elle présente les modifications habituelles de l'inflammation aiguë dans les otites suppurées.

2- Electroprotéinogramme.

Il met en évidence les faits suivants :

a- Les mêmes fractions protéiques se retrouvent dans le sérum sanguin et le liquide d'otite séreuse.

Il est à noter que CARLSON n'a jamais retrouvé de fibrinogène, mais a constaté, dans un tiers des cas, une "préalbumine" ; enfin, pour les liquides visqueux, la mobilité relative de tous les constituants protéiques était ralentie de 10 %, ceci étant attribué à la viscosité.

b- Les différentes fractions se trouvent réparties d'une manière voisine de celles du sérum, sauf

les gammaglobulines. Celles-ci sont surtout augmentées dans les liquides restés longtemps dans l'oreille.

Gamma-globulines	Longue durée		Courte durée	
	Sérum	Liquide	Sérum	Liquide
CARLSON	11,2 %	19,1 %	17,5 %	12,4 %
VUORI	0,97 ± 0,11	1,81 ± 0,25	1,19 ± 0,07	0,80 ± 0,12

3- Les glycoprotéides.

Les glycoprotéides sont toujours présents dans les liquides d'otites séreuses. Mais à un taux :

- voisin du taux sérique, pour les liquides séreux,
- et nettement supérieur, pour les liquides muqueux.

SENTURIA et coll : Cf. tableau.

IVSTAM : celui-ci a d'abord dosé l'hexosamine (glycoprotéide se retrouvant en quantité importante dans les séromucoïdes), puis le fucose (sucre dont la quantité est infime dans le sérum). Ces deux éléments entrent dans la constitution de mucoïdes propres aux sécrétions muqueuses (JAVILLIER et POLONOVSKI, 1959). Ils ont une grande viscosité.

Cette constatation est très importante ; nous reverrons pourquoi.

4- L'acide désoxyribonucléique (ADN).

Etudié par SENTURIA et GESSERT dans les liquides d'otites séreuses, c'est un constituant important des nucléoprotéides. Son taux est toujours supérieur à

ETUDE de SENTURIA et Coll., 1963

Nombre de cas		Potassium K^+ mEq	Taux % Protéines	Poly. neutro.	Débris cellulaires	Glyco-protéides % résidu sec	Viscosité	A D N
	Sérum	4,1	6,3			0,35		0,01
13	Liquide séreux	9,4	11,4	±	±	0,53	Fluide	0,05
10	Muco-purulent	13,8	11	+	++++	3,07	+++	0,77
10	Purulent	17,5	7	++++	++	0,79	±	1,52
		3	1	2	4	6	7	5

celui du sérum et proportionnel à la quantité de débris cellulaires.

De ce fait, son taux est moindre que dans les otites suppurées (épanchements purulents).
(Cf. tableau).

5- Les électrolytes.

Leur dosage a montré que le taux de potassium (ion K) était toujours plus élevé que celui du sérum, surtout dans les liquides muqueux (SENTURIA, STEVENS) (Mais moindre que dans les liquides purulents).
(Cf. Tableau SENTURIA).

6- Le dosage de certains enzymes

a été pratiqué par PARPARELLA (1964).

- Transaminase glutamique oxalacétique (GOT),
- Transaminase glutamique pyruvique (GPT),
- Phosphatases acides,

se sont montrées à un taux voisin de celui du sérum.

- Par contre, les phosphatases alcalines, à un taux beaucoup plus élevé.

L'auteur pense, à la suite de RAUCH, que cette augmentation est liée au transport de l'eau et d'autres substances, donc à l'augmentation de la perméabilité vasculaire.

En somme, il existe une nette différence de composition entre les deux grands types de liquides d'otite séreuse, séreux et muqueux, qui sont, à leur tour, bien différents des liquides purulents d'otite suppurée.

= La distinction des liquides séreux et muqueux s'établit essentiellement sur :

1- la présence de germes (jamais dans les séreux, quelquefois dans les muqueux) ;

2- la présence de débris cellulaires (muqueux) ;

3- les taux d'acide désoxyribonucléique,
de potassium,
de glycoprotéides surtout
(élevés dans les liquides muqueux).

= Le taux de protéines n'a pas une valeur formelle pour les distinguer, contrairement à la notion classique.

= La viscosité, leur caractère physique distinctif essentiel, semble trouver son explication dans le taux élevé de glycoprotéides.

- Le taux de protéines n'est pas en cause.

- La fibrine non plus.

- L'ADN de même, qui est proportionnel au nombre des polynucléaires.

- Restent donc les glycoprotéides et les débris cellulaires, et peut-être d'autres éléments jusqu'ici non étudiés.

SENTURIA et ses collaborateurs, en particulier GESSERT, ont étudié, en outre, l'action d'enzymes sur la viscosité. Deux sortes d'enzymes ont été utilisées :

- Les dornases (dont fait partie la désoxyribonucléase) ont considérablement diminué la viscosité des épanchements purulents par dépolymérisation de l'ADN.

- Enzymes protéolytiques, trypsine et chymotrypsine, qui ont une excellente action mucolytique, ont diminué considérablement la viscosité des épanchements muqueux (sans doute par hydrolyse partielle des protéines), mais à des doses importantes. Ceci semble cependant confirmer le rôle important des glycoprotéides dans la viscosité.

Peut-on, dès lors, répondre à la question suivante : L'épanchement est-il un TRANSSUDAT ou un EXSUDAT ?

Rappelons que, pour certains, il s'agit d'un transsudat,

pour d'autres, d'un exsudat,

pour d'autres encore (HOOPLE, TREMBLE, FRIEDMANN), d'un transsudat pour les liquides muqueux et d'un exsudat pour les liquides séreux;

pour la majorité enfin, l'inverse est beaucoup plus vraisemblable.

Qu'est-ce qu'un transsudat ?

C'est le passage du plasma interstitiel dans les cavités ou dans les espaces lacunaires où il n'a pas l'habitude de s'accumuler. Le liquide d'oedème sera un transsudat. Celui-ci ne contient jamais de fibrinogène et est beaucoup plus pauvre en albumine et globuline que l'exsudat.

L'exsudat résulte d'une manifestation inflammatoire ; sa composition dépend de l'organe enflammé et de la nature de l'inflammation ; il est riche en matières protéiques ; certains contiennent du fibrinogène qui les fait se coaguler. L'exsudat a une réaction de Rivalta positive ; elle est liée à la présence de mucine précipitable par l'acide acétique, et n'indique en rien la richesse en protéines. (POLONOVSKI, 1952).

Pour CANTARROW et TRUMPER (1946),(Clinical Biochemistry), les taux de protéines peuvent varier fortement suivant l'intensité du trouble de la perméabilité ou de l'inflammation. Tant et si bien que la différence entre transsudat et exsudat finit par ne plus exister, d'autant que l'on peut admettre une résorption partielle d'eau dans un transsudat qui stagne.

Il n'y a donc pas de distinction tranchée entre transsudat et exsudat.

Cependant, en faveur de la nature exsudative des épanchements, qu'ils soient séreux ou muqueux, nous avons relevé, dans les analyses, les faits suivants :

- le taux de protides est toujours égal ou supérieur au taux sérique ;

- la présence constante de glycoprotéides, de lymphocytes et de quelques polynucléaires neutrophiles ;

ces caractères étant toujours plus accentués dans les liquides muqueux.

L'épanchement d'otite moyenne baro-traumatique, étudié par SENTURIA, a une composition chimique voisine de celle du sérum ; il ne contient pas de cellules. Il doit être, de ce fait, un transsudat.

Liquide séreux		Taux de matière sèche	Taux de protéines	Taux ADN	Taux de glycoprotéides	Nombre de cellules
Inflammation	13	15,5	73,5	0,05	0,53	±
Cancer du rhino-pharynx	3	17,9	76,2	0,10	0,54	
O. moyenne baro-trauma.	4	12,6	80,5	0,05	0,49	0
Sérum sanguin	4	9,4	66,5	0,01	0,35	

Si l'on s'en réfère à SENTURIA, sa composition n'est pas très différente des autres liquides séreux. Doit-on alors admettre que les épanchements de l'otite séreuse aiguë et du cancer du cavum sont des transsudats ?

IVSTAM a trouvé un taux de matière sèche voisin (entre 11,8 et 15,1), dans 6 échantillons de liquide séreux provoqué par cancer du cavum. Nous avons, par contre, dans deux cas, trouvé une formule protéique très différente de celle du sérum sanguin, notamment en ce qui concerne les γ globulines.

	Albumine	α_1	α_2	β	γ
Cas 1	22,5	3,5	4,5	9,5	60
Cas 2	35,5	4	7	12	41,5
Sérum	49	4	11	18	18
Cas 3	74	4,5	4,5	6	11

Plus que cette distinction entre transsudat et exsudat, il nous paraît intéressant de souligner les taux élevés de :

- gammaglobulines,
- glycoprotéides

dans les épanchements d'otite séreuse, surtout de type "muqueux".

N'existe-t-il pas un processus différent, associé à la filtration.

= Pour les gammaglobulines :

1- Il pourrait exister une sélection à la filtration de certaines fractions protéiques ; dans ce cas, pourquoi les gammaglobulines, les plus grosses molécules protéiques, passeraient-elles mieux que les albumines ?

2- Une modification de la perméabilité vasculaire en cours d'évolution, selon CARLSON et LOKK.

3- Une résorption d'eau et de petites molécules protéiques : les albumines (SIIRALA, IVSTAM, SENTURIA, BLOOR).

4- Une désintégration locale de fractions protéiques (VUORI).

5- Une synthèse locale surtout (CARLSON et LOKK, VUORI). Celle-ci pourrait avoir lieu dans les lymphocytes:

- VUORI a remarqué le parallélisme des taux de lymphocytes et de gammaglobulines dans les liquides d'otites séreuses.

- OLHAGEN, dans le liquide de polypes nasaux riches en lymphocytes.

- SAITO et NAKAMURO, dans les extraits de tissu amygdalien.

dans le système réticulo-endothélial, par l'intermédiaire notamment des grands macrophages.

= Quelle peut être l'origine des glycoprotéines ?

1- Le sérum sanguin : mais le taux des glycoprotéides sériques ou séromucoïdes est nettement inférieur. Leur transsudation est insuffisante à expliquer de pareils taux dans l'oreille.

2- Les débris cellulaires : certes, leur taux est parallèle à celui des glycoprotéides.

3- Enfin et surtout, le mucus, pour IVSTAM et SENTURIA. Il faudrait alors faire appel à une sécrétion muqueuse, dont nous reverrons la possibilité.

EN CONCLUSION :

I- Le liquide d'otite moyenne baro-traumatique paraît être un transsudat.

II- Pour les autres liquides, on ne peut définir s'il s'agit de transsudat mécanique ou d'exsudat inflammatoire. On peut penser que :

1- L'un et l'autre s'associent. On reconnaît certains arguments en faveur de l'exsudat.

2- Il y a résorption d'eau, surtout au cours de l'évolution.

3- La présence d'un taux important de gamma-globulines et de quelques cellules, notamment des grands macrophages, est en faveur d'un processus inflammatoire prolongé.

4- Un taux importanr de glycoprotéides dans les épanchements muqueux explique leur grande viscosité. Ne serait-il pas justifié par une sécrétion de mucus dans l'oreille moyenne ?

II.- CONDITIONS HISTOLOGIQUES ET HISTOPATHOLOGIQUES DES MUQUEUSES TUBAIRE ET TYMPANIQUE.

- Après un rappel d'histologie normale de la muqueuse de la trompe et de la caisse,

- Nous étudierons les lésions histopathologiques.

1/- HISTOLOGIE des MUQUEUSES.

a)- La trompe d'Eustache a une structure différente suivant que l'on considère :

1- La portion fibro-cartilagineuse, où l'épithélium est de type respiratoire, pluristratifié, reposant sur une basale à bordante prismatique ciliée, parsemée de cellules caliciformes. Celles-ci se trouvent surtout au fond des plis que dessine la muqueuse. Chez l'adulte, elles manquent à la partie haute.

Enfin, l'épithélium est plus épais sur la paroi médiale et le plancher, que sur la paroi latérale (TERRACOL).

- Le chorion, richement vascularisé, surtout vers l'ostium, comporte :

. de nombreuses glandes séro-muqueuses, surtout sur la paroi médiale et le plancher, et au niveau de la lèvre postérieure de l'ostium ;

. des îlots graisseux, surtout chez le vieillard ;

. des "éléments lymphoïdes" disséminés, dont nous reverrons la topographie et la nature.

2- La portion osseuse ou protympan, où :

- La muqueuse est plus mince et adhéren-

te à l'os.

- L'épithélium stratifié, prismatique cilié, est moins haut.

- Le chorion est moins épais, sans glandes, riche en vaisseaux (véritables nappes veineuses).

b)- La caisse du tympan.

La nature de sa muqueuse est sujette à discussion. S'agit-il de :

1- Un épithélium cubique plat, non cilié (BUCH, RUEDI) ?

2- Un épithélium cubique en général et cylindrique cilié, notamment au pourtour de l'orifice tympanique de la trompe, et au niveau du plancher ? (VERNE, TESTUT - LATARJET).

3- Un épithélium cubique avec îlots de cellules caliciformes, voire même de glandes sous-muqueuses ?

Nous nous en tiendrons aux conclusions qu'ont données EGGSTON et WOLFF, en 1947, de leurs importantes études anatomiques. En général, la bordure épithéliale de l'oreille moyenne (caisse ou mastoïde) est simple, cubique, non ciliée, sans basale, reposant sur un chorion très mince, adhérant intimement au périoste sous-jacent (mucopérioste), laissant juste assez de place pour un riche réseau vasculaire (Celui-ci est nettement moins important dans la mastoïde). Le chorion est, chez l'enfant, beaucoup plus épais.

EGGSTON et WOLFF ont constaté, cependant, dans certaines oreilles indemnes de toute manifestation inflammatoire, des exceptions à l'aspect habituel exposé. Il existe, en effet, des zones où l'épithélium cubique simple :

- est devenu stratifié (2 à 3 couches),

- ou remplacé par un épithélium cylindrique, ou cylindrique cilié (constatation voisine de celle de FRIEDMANN sur 2 à 3 % de 214 examens).

Ces zones sont :
- surtout l'hypotympanum,
- et le voisinage de l'orifice tubaire.

Il n'y a pas de cellules caliciformes dans l'épithélium de la muqueuse normale. Mais, toujours pour les mêmes auteurs, les phénomènes de métaplasie sont très fréquents ; l'épithélium de l'oreille moyenne a une particulière aptitude à développer des cellules caliciformes en réponse à des stimuli même discrets. C'est ce qu'avaient déjà constaté BECK en 1926, SINGER en 1932, et ce qu'a confirmé FRIEDMANN en 1963. SADE (1965) estime constante (sur 70 temporaux normaux qu'il a examinés) la présence de cellules caliciformes.

En somme :

- il n'y a pas de limite franche entre l'épithélium respiratoire de la trompe et l'épithélium cubique de l'oreille moyenne ;

- il est possible de trouver des cellules caliciformes dans la caisse. Est-ce un état normal ou déjà remanié ? Des études histologiques nous le préciseront.

2/- HISTOPATHOLOGIE de la MUQUEUSE.

a)- De la trompe d'Eustache. Lors de l'inflammation :

= L'épithélium peut être le siège :

- d'une baisse de l'activité ciliaire ;

- surtout d'une augmentation de la sécrétion par augmentation du nombre de cellules caliciformes et des glandes. Ceci est très net à la lèvre postérieure de l'ostium (FOWLER) ;

- d'ulcérations, enfin.

= Le chorion est le siège :

- de mobilisation leucocytaire,

- et de réactions vasculaires particulièrement intenses, propres à l'inflammation ;

- voire de bourgeonnements,
de réactions oedémateuse, fibroblastique,

- et de réaction lymphocytaire : le chorion s'infiltre de lymphocytes, fait sur lequel nous reviendrons plus loin.

Toutes ces modifications participent à l'épaississement du chorion qui est souvent si important.

Ces lésions ont été observées au cours d'inflammation tubaire et non pas au cours d'otite séreuse (jamais, à notre connaissance, celles-ci ont été étudiées). Nous avons jugé intéressant de les rappeler, sans cependant les identifier.

b)- Muqueuse de l'oreille moyenne.

1- Son aspect macroscopique est connu seulement au cours des otites séreuses chroniques et récidivantes.

= Elle est habituellement épaissie, succulente et pâle, parfois plus nettement tuméfiée.

= Des granulations choriales, faisant issue au travers d'érosions épithéliales, ont été trouvées très fréquemment lors d'explorations de caisse ou de mastoïdectomies pour otite séreuse chronique ou pour hémotympan idiopathique.

Elles se localisaient soit dans l'antre, soit l'attique, soit même sur le promontoire ou les osselets.

Elles ont souvent un aspect histologi-

que de granulome avec cellules à corps étranger autour de cristaux de "cholestérine", ou plutôt d'acides gras (en l'absence d'étude histochimique).

Ces constatations ont été faites par tous les auteurs qui ont pratiqué ces interventions (à l'exception d'un cas de WAYOFF (1962) et d'un cas de ADNER (1960)). Citons :

- Pour les otites séreuses : BARON et JOINVILLE, GOODHILL, GRAHNE (sur 30 cas, 11 avaient une mastoïdite latente et 19 une muqueuse épaisse avec des granulations) ; HITSCHLER, JERVEY, ROBISON, SINGLETON, THOMSON.

- Pour les hémotympans idiopathiques : depuis la publication de mon Maître DEBAIN (1958)(qui a relevé, sur 22 cas mondiaux publiés, 11 mastoïdectomies qui toutes ont montré des bourgeons), ADNER (1 cas), BURTON (1 cas), BIRRELL (8 cas), HYBASECK (3 cas), FEMENIC (1 cas), WAYOFF (5 cas).

Ces bourgeons :

. sont une preuve de la chronicité de la maladie ;

. sont retrouvés en plus grand nombre au cours de l'otite adhésive, notamment à l'orifice de la trompe ;

. expliquent la possibilité :

- d'adhérences au cours de l'évolution de l'otite séreuse : passage à l'otite adhésive,

- de suintement hémorragique à partir de télangiectasies : hémotympan idiopathique.

Quelle est alors l'origine des cristaux d'acides gras et en particulier de cholestérine ? Pour les uns, ils proviennent du sang ; en fait, ils sont les témoins de la dégénérescence graisseuse, banale au cours d'inflammation chronique. C'est un fait commun à tous les tissus de l'organisme (EGGSTON et WOLFF).

Ainsi s'expliquerait leur présence dans

certains épanchements, ainsi que l'a constaté ZECHNER.

Le chorion tympanique est le siège d'une inflammation non spécifique avec infiltration leucocytaire et lymphocytaire, troubles de la perméabilité vasculaire et réaction conjonctive. Elle aboutit, en certains endroits, à ces granulations (BENDECK, FRIEDMANN, EGGSTON et WOLFF).

L'intensité de ces lésions choriales serait parallèle à celles de la trompe d'Eustache (au cours des catarrhes tubaires, pour ASCHAN : 39 études anatomiques).

Les modifications histopathologiques de l'épithélium sont dominées par la métaplasie sécrétoire. Nous avons déjà signalé son existence possible, isolée ou avec des îlots d'épithélium cylindrique cilié. Elle a été confirmée par :

- EGGSTON et WOLFF, lors d'inflammation aiguë.

- FRIEDMANN, GRIPPAUDO, BENDECK, SENTURIA, lors d'otites chroniques.

- REGULES, PUSCEDDU, lors d'otorrhée tubaire.

- KAMIO, SAVY (et BREMOND), chez des otorrhéiques chroniques en voie d'assèchement, et avant la tympanoplastie.

- SIIRALA, lors d'otite adhésive.

- FRIEDMANN, lors d'expériences chez le cobaye, au 14me jour d'une inflammation aiguë.

Nota : Cette métaplasie serait très rare dans la tympanosclérose.

La métaplasie en épithélium stratifié est très rarement retrouvée et son existence même est fort discutée.

BENDECK et SADE ont confirmé l'existence de la métaplasie sécrétoire, dans certaines otites séreuses. Pour BENDECK, 50 % des 40 cas d'otite séreuse chronique qu'il a étudiés la comportaient ; SADE, dans 2 cas.

Les protocoles d'examen anatomo-pathologique sont rares, en matière d'otologie et plus particulièrement d'otite séreuse, puisque nous n'avons retrouvé que deux études. Ceci tient au fait que l'on n'intervient que très rarement sur une otite séreuse ou une otite adhésive, et qu'il est difficile de proposer une exploration de caisse dans le seul but de prélèvement histologique.

Les mastoïdectomies et tympanotomies, si elles paraissent outrancières, ont cependant eu le mérite de prouver la fréquence des lésions muqueuses, surtout choriales, volontiers ignorées.

L'existence de métaplasie sécrétoire est réelle, mais demande à être confirmée en cas d'otite séreuse, spécialement à épanchement muqueux.

En somme, dans les otites séreuses chroniques :

1- Si un épanchement muqueux de la caisse peut provenir de la sécrétion stimulée de la trompe obstruée vers son orifice pharyngé (BOUCHE, LAWSON), il pourrait tout aussi bien provenir de cellules sécrétoires, voire de glandes apparaissant par métaplasie dans l'oreille moyenne (BENDECK, FRIEDMANN, KAMIO, SADE, SENTURIA, SIIRALA, SUEHS).

Ainsi s'expliqueraient :

- la nature muqueuse de certains épanchements d'oreille moyenne ;

- le passage du type séreux au type muqueux en cours d'évolution (constaté par HOOPLE et KING) ;

- la plus grande ténacité de ces liquides visqueux, correspondant à des lésions muqueuses plus importantes ;

- et, dans une certaine mesure, la présence d'épanchement de cette nature, alors que la trompe

est apparemment libre.

2- Les lésions de la muqueuse, surtout choriales, de la caisse ou de la mastoïde, souvent minimisées, sont réelles.

3- Il faut souligner également l'aspect des lésions du chorion de la muqueuse tubaire, lors d'inflammations. Elles seraient, en grande partie, responsables de l'obstruction ou du dysfonctionnement tubaire. Des études histochimiques préciseront peut-être leur nature (SALA et DE STEFANI, HARRIS).

III.- ÉTUDE DES GRANDS MÉCANISMES CLASSIQUES DE L'OTITE SÉREUSE.

Il est, en effet, de coutume de distinguer l'otite séreuse provoquée par un facteur purement mécanique ou physique : le vacuum, ou vide partiel de la caisse, de celle provoquée par l'inflammation tubo-tympanique.

1/- LE VACUUM.

Le vacuum intra-tympanique est lié au dysfonctionnement de la trompe d'Eustache.

Nous envisagerons donc successivement :

- les méthodes d'exploration fonctionnelle de la trompe et de la caisse ;
- les notions actuelles de physiologie ;
- la réalité du dysfonctionnement tubaire ;
- la notion de vacuum intratympanique ;
- son rôle dans la genèse de l'otite séreuse ;
- enfin, le rôle de la privation d'oxygène, contemporaine du vacuum.

Le dysfonctionnement tubaire est, depuis BEZOLD, rendu responsable des otites séreuses. POLITZER parlait, dès 1886, d'hydrops a vacuo.

Longtemps, on a pensé qu'il devait s'agir d'un blocage ou obstruction tubaire complète. Nous avons vu que, le plus souvent, lors d'otites séreuses chroniques, la trompe est perméable à l'insufflation. Beaucoup d'auteurs étrangers, ainsi que TERRACOL et mon Maître DEBAIN y insistent.

1/- Méthodes d'exploration de la fonction tubaire.

L'insufflation reste la méthode la plus courante pour tester la valeur de la trompe. Elle est pourtant très imprécise, ne jugeant que la perméabilité et non la fonction tubaire.

Il faut donc faire appel à d'autres méthodes, certes plus complexes, mais plus précises (dans l'état actuel de nos connaissances).

Il s'agit essentiellement des méthodes de VAN DISHOECK, METZ, THOMSEN, FLISBERG. C'est à ce dernier que nous empruntons la classification des différents tests en deux grandes catégories :

a- Les méthodes qualitatives, testant la seule perméabilité : douche de POLITZER, insufflation à la sonde d'ITARD, bougirage, épreuve de VALSALVA, de TOYNBEE (avec ou sans auscultation auriculaire), examen des mouvements du tympan sous microscope, lors de déglutitions ou d'insufflations (ZOLLNER), injection de produits de contraste (COMPERE).

b- Les méthodes quantitatives.

= Soit directe.

Celle-ci étudie les variations de pression dans l'oreille moyenne en fonction de celles du rhino-pharynx ; elle a été mise au point récemment par KING, FLISBERG et coll. (1963). Elle permet d'enregistrer simultanément les pressions (entre -40 et +40 mm Hg) que l'on applique dans le rhino-pharynx, et celles qui existent dans l'oreille moyenne. Ces pressions sont prises soit par l'intermédiaire du tympan, dans le conduit auditif externe, soit directement dans l'oreille moyenne par paracentèse ou ponction d'antre.

Cette méthode juge de la fonction d'aspiration de l'air par l'oreille, fonction déjà signalée comme fondamentale par GELLE.

MILLER utilise un procédé voisin simplifié, sans application de pressions artificielles dans le pharynx.

= Soit méthode indirecte.

Elle étudie l'audition ou l'impédance tympano-ossiculaire en fonction des pressions endotympaniques.

- Etude de l'audition par le pneumophone de VAN DISHOECK :

Mis au point dès 1936, peu utilisé en France, son intérêt y a été souligné récemment par MAUGEIS de BOURGUESDON (1964). Il est basé sur la loi de GELLE : L'audition est maxima quand les pressions sont égales sur les deux faces du tympan.

Pratiquement, on mesure l'audition d'un son pour des pressions (entre -50 et +30 cm d'eau) appliquées dans le conduit auditif externe hermétiquement clos. Chez le sujet normal, l'audition est maxima pour des pressions entre -2 et +2 cm d'eau : c'est l'indice pneumophonique.

- Etude de l'impédance tympano-ossiculaire par les procédés de METZ, puis THOMSEN (1955-1958).

Celle-ci représenta la résistance que le système tympan - osselets offre à la pénétration des sons dans l'oreille.

2/- Grâce à ces méthodes, il a été possible de préciser quelques points de la physiologie tubaire. Elle reste encore bien mystérieuse, ainsi que le rappelle RIU. Selon BREMONT et PROUST, elle comporte quatre points principaux, dont nous ne rappellerons que l'essentiel.

1- La circulation d'air du rhino-pharynx vers l'oreille moyenne.

- La TE n'est ouverte que pendant la réé-

quilibration des pressions : un temps très court.

- La ventilation de l'oreille moyenne dépend des pressions du rhino-pharynx.

. KOCH estime qu'elle est maxima quand la différence de pression entre caisse et rhino-pharynx est comprise entre +6 et -9 cm d'eau ; en-deçà, elle diminue en même temps que la pression.

. Une déglutition normale entraîne une pression positive de 1 cm d'eau dans le rhino-pharynx.

. Si la pression rhino-pharyngée est supérieure à 80 cm d'eau pour VAN DISHOECK ou 60 à 90 mm Hg pour FLOTTES, la trompe ne peut s'ouvrir ; c'est l'effet de valve : notion classique. Mais, pour THOMSEN, il y aurait blocage à partir de +50 cm d'eau.

. Dès que la pression rhino-pharyngée est supérieure à + 16 cm d'eau, les passages d'air sont insignifiants.

2- La circulation de l'air de l'oreille moyenne vers le rhino-pharynx.

- Elle se fait passivement, dès que la pression de l'oreille moyenne est supérieure ou égale à 15 ou 20 cm d'eau.

- La trompe offre une faible résistance dans ce sens.

- Les surpressions dans l'oreille moyenne sont très bien tolérées, même celles survenant lors :

. du sauvetage du sous-marinier : 10 g/cm2/sec.,

. de la dépression explosive de l'aviateur : 250 g/cm2/sec. (FLOTTES).

3- La fermeture de la trompe :

- Est permanente (sauf lors des mouvements de déglutition).

- Elle protège des bruits physiologiques de l'organisme, des à-coups d'hyperpression de l'éternuement (par effet valvulaire).

- Chez le nourrisson, cependant, la trompe serait ouverte également en dehors de la déglutition.

- Le maintien de la fermeture a été attribué au tonus musculaire (TERRACOL). Mais il semble que le film de mucus de la trompe joue un grand rôle, par la tension superficielle qu'il y crée (CLEVELAND, KOCH, PERLMAN, ZOLLNER).

4- L'ouverture de la trompe :

- Se fait lors de la déglutition ; encore que pratiquée à vide, elle ne l'ouvre pas toujours.

- Le rôle essentiel (dans l'état actuel des connaissances) revient au muscle péristaphylin externe, dilatateur surtout au niveau de l'isthme ; tandis que le péristaphylin interne est accessoire et dilatateur ostial ; les contractions de ces deux muscles ne seraient pas tout à fait synchrones, ce qui expliquerait le phénomène d'"aspiration" de l'oreille moyenne.

- Des études radiocinématographiques ont montré à ASTLEY le jeu précis des lèvres de l'orifice tubaire, notamment de la lèvre postérieure qui vient combler la fossette de ROSENMULLER.

5- Il faut rappeler le rôle de drainage de la trompe vers le pharynx, par l'intermédiaire des mouvements ciliaires et du "tapis roulant" de mucus. Ce rôle est connu depuis les expériences de HOLMGREN et de SATO.

6- Enfin, contrairement à la loi de GELLÉ, il existerait normalement, dans l'oreille moyenne, une discrète pression positive, évaluée à 2 mm d'alcool par HANDL, attribuée à la résistance du tympan par

ZOLLNER. Elle permettrait une meilleure vibration du système tympano-ossiculaire (effet de lentille acoustique).

Le mécanisme tubaire est encore très mal connu; il paraît très délicat. On comprend aisément que :

- une fossette de Rosenmüller comblée par du tissu lymphoïde hyperplasié ou modifiée par des brides ou adhérences cicatricielles,

- un trouble de la ventilation nasale, donc une modification des pressions rhino-pharyngées,

- un déficit des péristaphylins,

- un trouble de la sécrétion muqueuse,

- la moindre anomalie rhino-pharyngée et tubaire,

gêneront le maintien de la pression correcte dans l'oreille moyenne (sans parler de la ventilation tympanique dont on discute actuellement la réalité).

3/- A la lumière de ces notions, des dysfonctionnements sans blocage de la trompe, jusqu'ici négligés, ont pu être mis en évidence.

1- VAN DISHOECK a constaté que 50 % des sujets normaux avaient, au pneumophone, une perméabilité tubaire nulle, ou "sténose physiologique" (ces sujets ne se plaignaient d'aucun trouble auriculaire). Son élève, VAN DENBORG, confirma ces constatations chez 500 enfants d'âge scolaire.

Quelle est la nature d'un tel dysfonctionnement ? A-t-il un retentissement inapparent sur l'oreille (susceptibilité particulière tympanique et tubaire) ?

2- VAN DISHOECK trouve, en outre, une pression négative notoire dans les oreilles moyennes de beaucoup de sujets atteints de "petite pathologie rhino-pharyngée".

3- MAUGEIS insiste également sur la précocité de l'altération de la fonction tubaire au pneumophone, lors d'affections rhino-pharyngées mineures.

4- RENON objective le retentissement immédiat des variations de la perméabilité nasale sur la perméabilité tubaire (plus précisément sur la pression intra-tympanique jugée au pneumophone) :

- lors du "cycle nasal" physiologique,

- lors de troubles pathologiques de la perméabilité nasale (déviation de cloison, hypertrophie des cornets, queue de cornet, atrésie choanale, et sinusite).

"La diminution de la perméabilité nasale entraîne une diminution de la perméabilité tubaire".

MILLER a établi que la diminution de moitié de la perméabilité nasale se traduit par une élévation de 16 fois de la pression du cavum. Cette hyperpression devrait entraîner une insufflation permanente, pour RENON, et infirmer les résultats de ses travaux. Mais l'hyperpression persiste, et n'est-elle pas trop importante pour un jeu tubaire normal ?

5- WITTENBORG, étudiant l'audition et la fonction tubaire (par l'épreuve d'"aspiration" de FLISBERG), chez 121 enfants porteurs de division palatine, a montré que :

- 60 avaient un déficit supérieur ou égal à 20 décibels,
- 71 des tympans anormaux,
- la majorité des troubles de l'équilibration des pressions entre oreille moyenne et pharynx.

6- FLISBERG, ORTEGREN, INGELSTEDT créent une dépression déterminée dans l'oreille moyenne et y enregistrent alors l'effet de déglutitions (nez ouvert).

= Chez les sujets normaux, ils obtiennent :

- un "effet de valve tubaire" chez quelques-uns pour une pression de -30 mm Hg, chez tous les autres de -50 mm Hg. (Chiffres voisins de ceux de VAN DISHOECK) ;

- en outre, à chaque déglutition, un spicule de pression négative dans l'oreille de -0,2 mm Hg en moyenne.

= Chez les sujets atteints de rhume banal, sans signe auriculaire fonctionnel ou physique :

- l'effet de valve survient entre -5 et -10 mm Hg ;

- les spicules sont de -1 à -2 mm Hg ;

- enfin, l'application d'une pression positive dans le rhino-pharynx entre 1 et 5 mm Hg (phase positive de la manoeuvre de TOYNBEE - déglutition nez fermé) suffit à forcer l'effet de valve.

On retrouve donc, lors d'un trouble tubaire certain :

- le test positif de l'insufflation classique,

- et son insuffisance diagnostique.

7- ZOLLNER, puis MILLER et SCHUKNECHT (1964) ont également montré que, chez tous leurs malades testés (10 et 52, respectivement) atteints d'otite séreuse, l'insufflation était normale, et cependant le dysfonctionnement prouvé par les épreuves.

Ces expérimentations mettent donc en évidence, d'une manière formelle :

- des dysfonctionnements tubaires notoires sans sténose ni blocage à l'insufflation ;

- et l'installation de pressions négatives intratympaniques résiduelles, lors d'alertes rhino-pharyngées.

Pourrait aussi s'expliquer la présence de liqui-

de dans l'oreille moyenne, alors que la trompe est jugée "normale" à l'insufflation.

4/- Le vacuum.

1- Son mécanisme est connu depuis longtemps.

= La diffusion des gaz (surtout l'oxygène, gaz carbonique et azote beaucoup moins) de l'air enclos dans l'oreille moyenne vers le sang jusqu'à équilibre des pressions partielles gazeuses sanguines et tympaniques. Ceci est applicable à toute cavité aérienne close de l'organisme.

= En outre, s'il s'est créé un épanchement dans la caisse qui ne se reproduit plus, il y a accentuation de la pression négative par résorption liquidienne.

2- La pression négative, pour FLISBERG et coll., semble accentuée par d'autres facteurs :

- dimensions des cavités de l'oreille moyenne,
- élasticité du tympan,
- qualité de la muqueuse tubo-tympanique.

Leur effet est maximum lors du blocage complet de la trompe.

a)- La dimension des cavités de l'oreille moyenne intervient à deux stades :

= Lors de la diffusion des gaz de l'air enclos.

Il est évident que plus grande sera la quantité du gaz considéré, plus longue sera l'égalisation des pressions partielles et plus faible la pression négative intra-tympanique.

Il faut noter que la diffusion gazeuse se fait surtout au niveau de la caisse dont le muco-périoste

est très vascularisé. La muqueuse des cellules mastoïdiennes, qui l'est beaucoup moins, participerait peu à la diffusion. La mastoïde aurait surtout un rôle de réservoir.

Rappelons que la pneumatisation est très souvent altérée dans les otites séreuses chroniques.

= Lors des à-coups de pression.

Les spicules de pression négative, déjà signalés lors d'effet de valve, sont d'autant plus prononcés que les cavités de l'oreille moyenne sont plus petites, ainsi que l'a vérifié expérimentalement FLISBERG.

b)- L'élasticité du tympan.

Elle assure un amortissement de la pression négative. Plus le vacuum est important, plus les mouvements du tympan sont amples et brusques.

L'élasticité du tympan, à la longue, en souffrira et d'autant plus qu'il y aura inflammation associée ; il deviendra ou rigide ou flaccide.

Il faut en rapprocher le jeu du marteau dans l'aération tympanique. De même innervation que les muscles péristaphylins, son muscle est souvent le siège de sclérose rétractile ("Wolkmann de la caisse" - BREMOND et SAVY).

c)- La muqueuse de l'oreille moyenne et du protympan est irritée à la fois par la pression négative et par les à-coups tensionnels. A la pression négative initiale va donc s'ajouter une inflammation de la muqueuse avec intumescence. Ainsi apparaît un nouveau facteur de blocage, surtout au niveau du protympan. C'est un des aspects du cercle vicieux tubaire : la pression négative appelle la pression négative ; ou, si l'inflammation, primum movens, a provoqué le vacuum : l'inflammation appelle l'inflammation.

5/- Le vacuum peut-il, à lui seul, provoquer un épanchement dans l'oreille moyenne ?

POLITZER, en 1880, et après lui ses contemporains ZAUFAL, BEZOLD, SCHEIBE, furent les premiers à prétendre que l'existence d'une pression négative dans la caisse provoquait une hyperhémie de la muqueuse et un hydrops par transsudation.

Depuis, le fait a été très discuté, d'autant plus que les tentatives expérimentales d'hydrops ont toujours eu une inflammation pour résultat.

= En 1919, BECK, puis, en 1930, CLAUS, en 1936, HOLMGREN, échouent à provoquer cet hydrops expérimental.

= En 1940, HOLMGREN réentreprend son expérimentation sur 10 chiens ; il fait une ligature de la trompe, obtient une pression négative de -5 à -7 cm d'eau. Mais le liquide n'apparaît qu'au 6me jour et n'est pas un transsudat : liquide épais, contenant de nombreux débris cellulaires et des fibres de mucine.

= En 1962-1963, SENTURIA et SALA, après électrocoagulation de l'ostium tubaire du cobaye, obtiennent soit une otite aiguë, soit une inflammation avec un peu de sérosité.

= VAN DISHOECK, en 1936, note que, chez l'homme :

- le blocage de la trompe s'accompagne d'une baisse de pression dans l'oreille de 5 cm d'eau par heure ;

- l'occlusion tubaire légère provoque une pression intra-tympanique négative de -2 à -16 cm d'eau ;

- l'occlusion prononcée, de -20 à -40 ;

- l'occlusion totale, de -40 à -50.

- Jamais, la pression négative ne dépasse

-50 cm d'eau.

- Une pression négative de -50 cm d'eau est souvent rencontrée, et rarement du liquide.

- Enfin, pour obtenir un transsudat par vacuum, il faut une pression négative très importante de -150 cm d'eau. Ceci n'est réalisé que dans l'aéro-otite moyenne ou otite barotraumatique.

= FLISBERG et coll. ont pu obtenir également un hydrops chez l'homme, en appliquant une pression négative importante (-100 mm Hg) dans l'oreille moyenne pendant cinq minutes.

6/- Associée au vacuum, la privation d'oxygène de la muqueuse a été soupçonnée de provoquer, à elle seule, l'épanchement d'oreille.

ASCHAN et WALLENIUS (1953) ont expérimentalement démontré, chez le lapin, que l'hypo ou l'hyperconcentration en oxygène de l'air contenu dans l'oreille provoquait, en 24 heures, un transsudat et des troubles importants de la perméabilité vasculaire.

FLOTTES (1955) estime le rôle de l'hypoxie certain, mais indissociable du vacuum ; de même, MATSUMARA. En effet, sur l'étude de chats et de 116 cas humains, celui-ci a constaté le parallélisme entre la baisse de la pression partielle en oxygène et l'intensité du dysfonctionnement tubaire.

L'hyperoxie a, sans doute, un rôle dans la genèse de l'"oxy-aéro-otitis media" (POPPEN) des aviateurs restant sous inhalation d'oxygène à 100 %. Mais ces sujets subissent aussi des barotraumatismes.

En somme :

- une pression négative importante peut, à elle seule, provoquer un hydrops ; c'est ce qui serait réalisé dans l'otite moyenne barotraumatique ;

- les pressions négatives enregistrées communément dans les catarrhes tubotympaniques sont insuffisantes à expliquer, à elles seules, un épanchement séreux de l'oreille.

Il faut donc faire appel à un processus inflammatoire, soit isolé, soit plus volontiers intriqué à une pression négative et à l'hypoxie qu'elle provoque: POLITZER, AUBRY et LEMARIEY, VAN DISHOECK, HOOPLE, SUEHS, IVSTAM, SENTURIA, SCHUKNECHT.

2/- L'INFLAMMATION.

"Ensemble de désordres dégénératifs et réactionnels de toute injure mécanique, toxique ou infectieuse ayant atteint l'organisme" (LETULLE), elle intéresse à la fois la trompe d'Eustache et l'oreille moyenne.

Ainsi que le soulignent BOUCHE, MOUNIER-KUHN et mon Maître DEBAIN :"on ne peut dissocier le catarrhe de la caisse de celui de la trompe".

L'inflammation est responsable :

1- du dysfonctionnement tubaire, en grande partie ; interviennent, en outre, les phénomènes physiques de pression, des facteurs anatomiques (chez le nourrisson : brièveté, béance de la trompe, ostium bas situé dans le cavum ; chez l'adulte, étroitesse ou coudure de l'isthme).

2- de la condition "exsudative" de la muqueuse tympanique.

Elle peut prendre un aspect chronique et surtout torpide. C'est sur cette inflammation torpide qu'ont insisté BOURDIAL, DEBAIN, COUSSIEU et LALLEMANT ; IVSTAM, SIARDET ; WAYOFF ; ZOLLNER.

Nous avons vu les lésions anatomo-pathologiques qu'elle provoquait sur la muqueuse tubotympanique ;

nous ne les rappellerons pas.

A/- L'inflammation torpide.

Pourquoi l'inflammation va-t-elle, chez certains sujets, prendre ce caractère torpide, puis chronique ? Existe-t-il, chez eux, une susceptibilité particulière, soit de l'organisme, soit de la muqueuse ?

La pneumatisation mastoïdienne a été considérée comme un reflet de l'état de la muqueuse. Or, nous avons vu le défaut très fréquent de la pneumatisation, lors des otites séreuses chroniques, et le rôle que pouvait jouer le volume des cavités mastoïdiennes.

Selon WITTMACK, ce mauvais développement mastoïdien serait, par défaut d'aération, le résultat d'une inflammation tubotympanique ayant débuté dès la naissance ou la première enfance. Pour DIAMANT, il serait, dès lors, le témoin d'une susceptibilité particulière de la muqueuse aux agressions. Elle pourrait être aussi, selon TUMARKIN, le témoin de la persistance sournoise ou de la cicatrice de l'inflammation.

Pour TUMARKIN toujours, cet état inflammatoire discret ("pré-épidermose") serait le stade initial commun à toutes les formes d'otites chroniques. Dès ce stade, la muqueuse serait devenue pratiquement insensible. Il est frappant, en effet, de constater :

- que les sujets atteints d'otites séreuses ne souffrent guère : quelques otalgies ;

- que le tympan est parfaitement insensible en cas d'otite séreuse chronique : la paracentèse en est indolore, et ne nécessite aucune anesthésie ;

- enfin, et c'est classique, que l'on décèle une otite chronique cholestéatomateuse en l'absence de tout syndrome douloureux (mises à part les otalgies que l'on retrouve dans les antécédents lointains du malade).

Cet état de "pré-épidermose" pourrait être le lit de l'otite séreuse et de ses formes cliniques, l'hémotympan idiopathique, ou évolutive, l'otite adhésive ; il pourrait être aussi celui de l'otite cholestéatomateuse, sans pour autant considérer celle-ci comme l'évolution de l'otite séreuse. La muqueuse étant enflammée et insensible, la basale de l'épiderme de la membrane de SHRAPNELL, irritée à son contact, va proliférer et envahir le chorion de la muqueuse, ce qui aboutit à l'envahissement épidermique de l'attique (RUEDI), où l'épisode perforatif passera inaperçu (TUMARKIN). L'ensemencement épidermique de la muqueuse fragilisée amènerait alors à l'"épidermose". Le tympan peut, malgré cela, cicatriser et enclore les lésions.

Pourquoi seulement certaines oreilles en état d'inflammation torpide vont-elles produire du liquide ? Faut-il faire appel, selon ALBRECHT et SCHWARZ, à un type constitutionnel, héréditaire, propre à chacun ? Ce type serait, pour WITTMACK, déterminé, façonné dès la première enfance (voire la vie intra-utérine) par les agressions que la muqueuse subit. On pourrait, selon ces auteurs, distinguer quatre grands types de muqueuse :

- normal ou "normoplastique" ;

- "hyperplastique" au conjonctif abondant et réagissant toujours en excès ;

- "hypoplastique" au conjonctif rare et pauvre, réagissant par un processus lent et atrophiant ;

- enfin "hypo-hyperplastique".

SALA et DI STEFANI ont étudié les réactions mésenchymateuses au cours d'obstructions tubaires expérimentales. Leurs études histochimiques apporteront peut-être un argument à ces théories. Signalons qu'ils ont déjà observé la prévention de ces réactions mésenchymateuses excessives et prolongées par la vitamine E.

Rappelons enfin que les oreilles d'otites séreu-

ses ne font jamais d'otite aiguë suppurée. Ceci souligne l'état de défense particulier de la muqueuse ou de l'organisme de ces sujets.

On ne peut s'empêcher d'en rapprocher l'effet bactériostatique du liquide d'otite séreuse, étudié par SIIRALA ("otite moyenne à tympan normal"). Cet effet a été constaté d'une manière formelle, pour les germes habituels de l'otite aiguë, sur 90 échantillons d'une série de 126. Les liquides septiques (45 %) inhibaient les germes habituels, à l'exception du germe en cause.

Le pouvoir bactériostatique était plus accentué quand le taux des liquides en gammaglobulines était très élevé. N'est-ce pas là le témoin d'un processus de défense particulier de la muqueuse ou de l'organisme ? Il n'est pas nécessaire de rappeler que les gammaglobulines sont, en grande partie, le support de l'immunité de l'organisme.

8/- Causes de l'inflammation tubotympanique.

Nous ferons appel à quatre facteurs :

1- l'infection ;

2- l'atteinte du système lymphoïde et lymphatique ;

3- des désordres neuro-vasculaires ;

4- la pression négative enfin, que nous ne ferons que rappeler.

1- L'infection.

Plusieurs arguments seraient en faveur de la nature infectieuse de certaines otites séreuses.

1- La plus grande fréquence, depuis l'utilisation des antibiotiques, observée par de nombreux auteurs : AKAIKE, BLOOR, LEMON, HOOPLE, DAVISON, SIAR-

DET, SUEHS, WALSH. BOJCHE le soulignait encore récemment.

2- L'existence d'empyème clos de l'oreille moyenne derrière un tympan peu modifié : citée par SENTURIA, SCHUKNECHT, VUORI.

3- La présence de germes dans 50 % des liquides muqueux, pour SCHUKNECHT et coll., SENTURIA et coll.-

L'existence de liquides septiques, troubles, et dont la formule est riche en polynucléaires.

Bref, l'absence de limite précise entre otite séreuse et otite suppurée.

Enfin, la présence de grands macrophages (dont on sait le rôle phagocytaire sur les germes), dans les liquides stériles, surtout de nature muqueuse.

Il est certain que les antibiotiques doivent favoriser l'installation d'une inflammation torpide au niveau de la muqueuse tubotympanique, dans la mesure où ils empêchent bien souvent l'inflammation bactérienne d'évoluer jusqu'à la suppuration.

On pourrait alors considérer que les germes, du fait de la chimiothérapie, sont tués et absorbés par les phagocytes : liquides stériles, ou simplement ont leur virulence atténuée. L'organisme aurait alors le temps de réagir, mais imparfaitement. L'administration précoce d'antibiotiques ne peut-elle pas transformer en catarrhe d'oreille moyenne ce qui aurait dû être une otite moyenne aiguë ? (AKAIKE)

Mais nombreuses sont les otites séreuses constatées chez des sujets qui n'ont jamais reçu d'antibiotiques.

Il faudrait alors faire appel à :

- une virulence spontanément moindre du germe ;

- un virus, mais, nous l'avons vu :

. aucun virus n'a pu être isolé dans les épanchements d'oreille moyenne ;

. aucun test sérologique ne s'est révélé positif.

Est-ce suffisant pour exclure définitivement une étiologie virale ?

- un pouvoir défensif particulier de l'organisme. L'épanchement a un rôle bactériostatique ; a-t-il un rôle déterminant dans la maladie ?

2- Le système lymphoïde et lymphatique.

Le rôle du tissu lymphoïde

Il paraît très important. Selon MELTZER, 80 % des catarrhes tubotympaniques sont d'origine lymphoïde.

La trompe d'Eustache est, en effet, comprise dans l'anneau de WALDEYER, qui est lui-même en relation avec le nez et les sinus, le rhino-pharynx et l'oro-pharynx.

Quelle est la disposition du tissu lymphoïde, au niveau de la trompe et de son orifice pharyngé ? Existe-t-il réellement une amygdale tubaire ?

1/- Au niveau de la trompe :

GERLACH, étudiant, en 1875, les coupes de la trompe d'Eustache d'un enfant de six mois, trouvait, dans le chorion de la portion fibro-cartilagineuse, du tissu lymphoïde organisé avec follicule clos. Sur cette étude isolée, la notion d'"amygdale tubaire" ou de GERLACH s'est généralisée dans les esprits. Or, les études anatomiques entreprises depuis, surtout au cours de ces trente dernières années, s'accordent pour nier la présence de tissu lymphoïde organisé dans la trompe d'Eustache à l'état normal. Seul existe un infiltrat de lymphocytes, plus ou moins dense, et disséminé dans le chorion, le long de la

trompe. Telles sont les conclusions de :

. FOWLER, sur une série de 95 pilotes tués en vol ;

. FARRIOR (1943), sur 100 trompes examinées;

. EGGSTON et WOLFF (1947), sur 47; ils trouvèrent cependant une exception, mais à l'état pathologique ;

. ASCHAN (1954), sur 39 ;

. CARNEVALE, RICCI et PORTA (1959).

Cet infiltrat :

- peut intéresser toute la trompe fibro-cartilagineuse (FOWLER) et même au-delà, le protympan, voire la caisse (FARRIOR) ;
- peut parfois simuler un îlot lymphoïde, mais jamais n'en a la structure (ASCHAN) ;
- n'existe pas chez le foetus (ASCHAN).

Rappelons cependant qu'EGGSTON et WOLFF ont trouvé un îlot lymphoïde indiscutable dans le chorion de la paroi interne de la trompe d'un enfant de six mois, atteint d'une otite moyenne aiguë. Il s'agit donc là d'une observation superposable à celle de GERLACH, et il s'agit d'un état pathologique.

2/- Au niveau de la fossette de Rosenmüller, par contre, les îlots lymphoïdes sont présents même à l'état normal. EGGSTON et WOLFF les ont bien observés : ils ne dépassaient pas la lèvre postérieure de l'orifice tubaire.

3/- Au niveau de l'ostium tubaire :

Normalement absent, le tissu lymphoïde peut cependant exister à l'état pathologique, ainsi que l'a observé FOWLER. Dans certains cas, ce tissu cachait l'orifice tubaire.

CARNEVALE, RICCI et PORTA n'y trouvent qu'un infiltrat lymphocytaire, les îlots lymphoïdes restant limités à la fossette de Rosenmüller.

4/- Au niveau de la caisse, l'infiltrat lymphocytaire peut exister en certaines circonstances pathologiques :

- constamment, au cours d'otites aiguës et chroniques (PORTMANN et KISTLER) ;

- au cours d'otites chroniques à tympan fermé (SPELTA) ;

- au cours de tubotympanite (EGGSTON et WOLFF); il coexisterait alors avec un infiltrat lymphocytaire très prononcé de la trompe. C'est ce qu'a également constaté ASCHAN ;

- au cours d'otites séreuses chroniques, enfin (BENDECK).

En somme :

1- Un îlot lymphoïde caractérisé a été rencontré deux fois dans la trompe d'enfants en bas âge. On ne peut nier ni généraliser cette constatation.

2- En fait, le seul tissu lymphoïde, rencontré au voisinage immédiat de la trompe, se trouve dans la fossette de Rosenmüller constamment, et sur la lèvre postérieure de l'ostium parfois. Son rôle est certainement de protéger trompe et oreille moyenne (RIU).

3- L'infiltration, par des lymphocytes, du chorion des muqueuses, pourtant différentes de la trompe et de l'oreille moyenne, est un processus rencontré communément au cours de toutes les inflammations.

Elle peut exister dans la trompe de sujets apparemment indemnes de passé auriculaire ; son intensité y est variable. Il est alors difficile d'en préciser les limites physiologiques ou pathologiques.

Un fait est certain :

- elle participe à la réaction muqueuse et à son intumescence.

Le système lymphatique

Le tissu lymphoïde du rhino-pharynx et de la fossette de Rosenmüller, plus particulièrement, est en étroite relation avec un système lymphatique très développé (FERRARI et ZINNI,. CLARK).

Ce système présente une zone de confluence située entre l'extrémité des cornets et l'orifice tubaire (ROUVIERE), véritable plexus lymphatique. Y aboutissent les collecteurs :

- des deux tiers postérieurs de la fosse nasale, et, avec elle, ceux des sinus, à l'exception

- des cellules ethmoïdales postérieures et du sinus sphénoïdal, dont les collecteurs y parviennent séparément ;

- le réseau lymphatique des parois supérieure et postérieure du pharynx ;

- enfin, le réseau de la trompe en continuité avec celui de la caisse. Il est très dense et très épais autour de l'ostium tubaire.

Pour RENON et RIU, ce réseau, "véritable plaque tournante lymphatique", est extrêmement important et le support anatomique des relations étroites qu'il y a entre le nez et les sinus, le rhino-pharynx et la trompe d'Eustache. En outre,"son engorgement ne saurait être sans conséquence pour la perméabilité tubaire". (RIU)

Par son intermédiaire, s'expliquerait le retentissement d'une rhinite, d'une sinusite, d'une amygdalite sur la trompe.

Son atteinte directe :
- soit diffuse, lors d'une rhino-pharyngite ;
- soit surtout localisée, lors d'une "adénolymphangite péritubaire" (DESPONS) ou d'une rétrotubarite" (TERRACOL), serait la responsable de la majorité des catarrhes tubaires.

Il faut en rapprocher l'hypothèse, émise par RUTTIN, reprise par ROBISON, à savoir : le blocage des voies lymphatiques par intumescence des ganglions rétro-pharyngés provoquant un engorgement rétrograde des lymphatiques. Celui-ci provoquerait à la fois un blocage tubaire et une "transsudation" lymphatique dans la caisse. Cette hypothèse serait applicable à certaines rhino-pharyngites et à certaines tumeurs du rhino-pharynx.

En définitive, trois éléments pourront être intéressés dans la pathologie rhino-pharyngée, et provoquer un catarrhe tubotympanique :

- le tissu lymphoïde périostial, "chien de garde de la trompe" ;

- l'infiltrat lymphocytaire du chorion des muqueuses tubaire et tympanique, moyen de défense supplémentaire ;

- le réseau lymphatique particulièrement important au niveau de la trompe.

3- Des troubles neuro-vasculaires.

La trompe d'Eustache et surtout la caisse du tympan ont une vascularisation et une innervation extrêmement riches. Elles sont, de ce fait, très susceptibles et en étroite relation avec les voies aériennes supérieures et leurs annexes.

Répondant à une irritation de cette région, ou même peut-être plus loin située, l'oreille moyenne va développer un trouble vasculaire d'ordre réflexe (syndrome d'irritation de REILLY). Le désordre de la microcirculation tympanique peut être une vaso-constriction ou une vaso-dilatation artériolaire qui entraînera, à son tour, tout un ensemble de troubles réalisant une inflammation.

On a expliqué déjà, de cette façon, le retentissement cochléaire des "catarrhes" tubaires, et du

massage tubaire aussi.

Ce mécanisme pourrait expliquer, à la fois le déclenchement de l'inflammation de l'oreille moyenne et de l'atteinte de l'oreille interne, si souvent constatée au cours des otites séreuses.

Ce type de manifestations, "otite vaso-motrice" (MOUNIER-KUHN, J.B. ANDRIEU-GUITRANCOURT), se rencontrerait essentiellement :

- lors d'irritation régionale, cervico-faciale : amygdalite, arthrose temporo-maxillaire, malocclusion et caries dentaires, atteinte vertébrale (auteurs précédents et HILGER, HOOPLE, KAPUR, SUEHS),

- et chez des sujets présentant des troubles vasculaires périphériques mineurs (circulation des extrémités déficiente, en particulier), témoins d'un déséquilibre neuro-vasculaire général.

Cette otite vaso-motrice, aux mécanismes pathogéniques complexes, trouve cependant un argument thérapeutique particulier : la guérison par drogues vasodilatatrices (ANDRIEU-GUITRANCOURT, SUEHS, HANDL) et levée de l'irritation, si elle est décelable.

IV.- PATHOGENIE.

L'inflammation, prise dans son sens général, joue un rôle prédominant dans la genèse de l'otite séreuse.

Elle provoque ou favorise la filtration au travers des parois vasculaires qu'elle a altérées.

Elle provoque un défaut fonctionnel tubaire par intumescence muqueuse, qui va engendrer un vacuum intra-tympanique. Celui-ci contribuera donc toujours à la constitution de l'épanchement.

Ceci explique que l'épanchement n'ait pas de formule chimique précise. Un seul caractère est souvent rencontré, l'augmentation des gammaglobulines. Il est en faveur de l'inflammation.

Le plus souvent non bactérienne, elle peut être:

1/- Aiguë :

- Déterminant un épanchement "séreux" le plus souvent ,

- Elle rétrocède rapidement.
L'épanchement disparaîtra de lui-même ou dès la première évacuation.

VAN DISHOECK a remarqué que le vaccum, initialement de -10 à -20 cm d'eau, s'accentuait, au cours de l'évolution, atteignant jusqu'à -50 ou -60 cm d'eau peu avant la guérison : le liquide ne se reproduit plus et le résidu est résorbé, d'où accentuation du vide.

L'inflammation guérie, le vacuum, qui persiste jusqu'à la reperméabilisation tubaire, est insuffisant à entretenir l'épanchement.

2/- Elle peut être chronique :

Lente et progressive,
- soit secondaire à un accident aigu connu,
- soit torpide, sournoise.

Elle est alors entretenue par le vacuum qu'elle provoque : cercle vicieux qui assure sa chronicité.

Les lésions muqueuses sont ici plus importantes et comportent, en outre :

= des granulations : elles vont être à l'origine d'adhérences : évolution vers l'otite adhésive.

= une altération mastoïdienne : que l'inflammation soit très précoce dans la vie du malade et la pneumatisation sera altérée ; tardive, après l'édification de la pneumatisation, celle-ci sera normale.
Toujours, peu s'en faut, la mastoïde sera floue, par épaississement muqueux et par épanchement.

= une éventuelle métaplasie sécrétoire de la muqueuse tympanique expliquera la nature muqueuse de certains épanchements.

L'intrication des facteurs inflammatoires et mécaniques explique un fait d'évolution curieux : l'ouverture tympanique, tant qu'elle est maintenue, entraîne la disparition de tout épanchement et même de tout liquide. Tout se passe comme si un équilibre avait été rétabli par la seule aération de l'oreille moyenne. Cet équilibre est précaire, puisque l'épanchement se reproduit dès la fermeture du tympan, et se reproduira tant que l'inflammation de la muqueuse ne sera pas guérie.

L'otite barotraumatique est différente, en ce sens que son mécanisme initial est purement physique: l'hyperpression des milieux ambiants. Celle-ci bloque la trompe d'Eustache et crée une importante dépression relative dans l'oreille moyenne.

Il y a vraisemblablement transsudation, à ce stade. Le liquide épanché est séreux, sa composition

à peu près voisine de celle du sérum sanguin.

Mais cette dépression crée, à son tour, une inflammation de la muqueuse. Celle-ci guérira dès la disparition de la dépression.

La répétition des accidents barotraumatiques provoque des lésions muqueuses inflammatoires importantes (FOWLER). Nous l'avons déjà vu. L'inflammation ne prend de l'importance que tardivement dans l'évolution d'une otite barotraumatique.

Les otites séreuses des tumeurs du rhino-pharynx relèvent d'un mécanisme plus complexe, sans doute. S'y trouvent intriqués :

- le blocage tubaire, encore qu'il n'y existe pas toujours ;

- les troubles mécaniques de la circulation lymphatique et sanguine rhino-pharyngée et tubaire ;

- l'inflammation, peut-être aussi.

V.- CAUSES DES OTITES SÉREUSES.

Elles siègent avant tout dans :

1/- LE RHINO-PHARYNX.

Rhino-pharyngites, végétations adénoïdes, sinusites; nous citerons à part les cancers rhino-pharyngés.

	N. de cas d'O. séreuse		Rhino-pharyngites		Végétations adénoïdes	
DAVISON	100				60	
GOTTSCHALK	444		131		58	
HARCOURT	39		11		+	
SCHUKNECHT	50				35	
STEVENS	53				15	
SUEHS						
< 3 sem.	183)		111)		7)	
Durée 3 à 6 "	90)	372	35)	162	20)	64
> 6 sem.	92)		16)		37)	

1- Les rhino-pharyngites aiguës.

Elles sont surtout cause d'otite séreuse aiguë et récente, ce qui est de constatation commune.

Leur répétition doit être incriminée, nous l'avons vu, dans l'installation d'un état inflammatoire torpide de la trompe et de l'oreille moyenne.

2- Les végétations adénoïdes

sont très souvent responsables.

Elles apportent, en effet, une gêne mécanique tant à l'ouverture de l'ostium tubaire qu'à la ventilation du rhino-pharynx. En outre, elles représentent une hyperplasie du tissu lymphoïde qui doit entretenir une inflammation de la muqueuse tubaire, à plus forte raison si elles sont infectées.

Ces deux mécanismes sont certainement intriqués, mais pour DESPONS, AKAIKE, MADURO, SUEHS, les poussées inflammatoires, bien plus que le volume des végétations, sont responsables. De plus, ainsi que l'ont remarqué BOUCHE, DEBAIN, SCHMIDT, SCHUKNECHT, les végétations ne sont pas forcément responsables de l'otite séreuse :

- Nombreuses sont, en effet, les adénoïdectomies qui restent inefficaces sur elle ;

- Nombreux sont aussi les enfants adénoïdiens qui ne font ni otite séreuse ni catarrhe tubaire.

C'est ce qu'ont constaté, plus précisément :

CARTER	10 %		VG
LEMON	12 %	116	VG
MALCOLMSON	10 %	522	A + VG
SAMUELS	20 %	5.000	A + VG
THEOBALD	24 %	50	VG
	O. séreuse	Nombre	de

Dans le premier cas, il y aurait déjà un état inflammatoire torpide de l'oreille moyenne, installé du fait des végétations, certes, mais évoluant pour

son propre compte.

Dans le second, SUEHS a remarqué que les adénoïdiens feraient des otites séreuses lors d'épisodes rhino-pharyngés.

OBSERVATION : Bl.., Jean-Louis, 14 ans.

Surdité droite depuis deux mois, apparue après un bain en piscine, au décours d'une rhino-pharyngite. Surdité variable avec les positions de la tête.

Tympan rétracté, rougeur le long du manche du marteau.

Ponction transtympanique droite : 1,5 cm3 de liquide jaune citrin, fluide.

Masse de végétations adénoïdes et tissu lymphoïde hypertrophique des fossettes de Rosenmüller.

OBSERVATION : B..., Louis, 14 ans.

Soigné pour surdité depuis 5 ans, sans succès (cures, insufflation, radiothérapie).

Otite séreuse bilatérale.
- Tympan droit : rétracté, aspects de bulles.
- Tympan gauche : niveau liquide.

Cavum très lymphoïde ; les orifices tubaires sont mal visibles.

Bourrelet périphérique des deux sinus maxillaires.

Ponction et injection transtympanique bilatérale d'alphachymotrypsine. Guérison.

3- Il faut en rapprocher :

- les brides cicatricielles du cavum ;
- les résidus lymphoïdes, soit de la fossette de Rosenmüller, soit de toute la région péritubaire.

Ne sont-ils pas une gêne mécanique au libre jeu de l'ostium tubaire, ou le point de départ de l'inflammation ?

4- Une amygdalite chronique,
souvent cachée derrière des piliers qu'il faut écarter, peut être responsable, il n'est pas besoin d'y insister.

5- Une sinusite maxillaire
latente, caractérisée par un épaississement muqueux, a été relevée par :

AKAIKE	50	11
GOTTSCHALK	444	81
SUEHS	372	59
	N. d'otites séreuses	Sinusites maxillaires

L'otite séreuse prend le plus souvent le type muqueux (SUEHS).

Il peut s'agir de sinusite suppurée.

OBSERVATION : Mme de F..., 38 ans.

2-1961 : Surdité gauche, depuis un coryza prolongé survenu pendant une grossesse.
Tympan gauche jaune, rétracté.
Insufflation au Politzer passe, mais n'améliore pas la surdité.
Ponction gauche : sérosité abondante.
Guérison.

10-1964 : Obstruction tubaire simple à gauche.
Tympan rétracté.
Insufflation.
Guérison.

2-1965 : Nouvelle otite séreuse.
Même aspect tympanique.
Sinusite aiguë gauche.
Ponctions et récidive de l'otite séreu-

se, malgré la guérison de la sinusite.

4-1966 : Sinusite aiguë droite sans otite séreuse.

OBSERVATION : D... Gaston, 66 ans.

5-1965 : Pansinusite suppurée bilatérale ancienne. Surdité gauche récente, variable suivant les positions.

Tympan gauche congestionné.

Insufflation d'Itard. Ponction : sérosité épaisse.

Récidives de l'épanchement à 3 ponctions consécutives à 8 jours d'intervalle.

Mise en place d'un tube de polythène. Tube non supporté (douleurs), ablation au 3me jour.

Reprise des ponctions.

Guérison par injections transtympaniques d'alphachymotrypsine au 5me mois de l'évolution.

Quel est le mécanisme pathogénique de ces cas :

- Inflammation transmise au cavum, puis à la trompe et enfin à la caisse ;
- Allergie microbienne ;
- Phénomène neuro-vasculaire ?

6- Enfin, citons que :

- déviation de cloison,
- polype choanal,
- queue de cornet,

peuvent être responsables.

2/- L'ALLERGIE.

Sa participation dans l'étiologie des otites séreuses est encore très discutée. Nombreux en sont les partisans, mais aussi les adversaires.

Il est des cas indiscutables où l'histoire, la sensibilité élective contrôlée aux différents tests, la preuve thérapeutique (les autres traitements ayant échoué) sont la preuve formelle de l'allergie.

Mais il n'en faut pas pour autant attribuer à l'allergie 85 % de 164 cas (JORDAN), voire 90 % de 200 cas (FERNANDEZ). Il est vrai que ce dernier, allergologue, n'a dû observer que des cas déjà sélectionnés.

A l'opposé, SIIRALA, ROBISON et NICHOLAS, TOBEY n'en retrouvent aucun cas dans leurs statistiques. Tandis que, pour un troisième groupe d'auteurs, l'allergie est responsable dans 3 à 30 % des cas.

	N. d'allergie	%	N. d'O.S.
DAVISON	18	18	100
HARCOURT	9	23	39
SOLOW	18 + 14 ±	32 28	50
STEVENS	6	12	53
DOHLMAN	28	22	125
SUEHS	37	10	372
GOTTSCHALK	11	2,5	444
SCHUKNECHT	7	14	50
BOUCHE		10	

Il faut exiger un éventail d'arguments, selon DERLACKI, pour tenir l'allergie responsable d'otite séreuse :

- l'échec des traitements visant le facteur infectieux de l'oreille et du rhino-pharynx ;
- notion d'allergie familiale ;
- éosinophilie marquée dans les sécrétions nasales ;
- tests d'allergie positifs.

Mais l'histoire du malade : coryza spasmodique, notion d'allergène, synchronisme des manifestations nasales et auriculaires, nous paraît beaucoup plus importante que la notion d'allergie familiale.

L'otite séreuse survenant dans un tel contexte est-elle :
- une manifestation allergique de la muqueuse de la caisse elle-même (DERLACKI),
- ou le retentissement d'un blocage tubaire allergique,
- ou encore simple retentissement de l'atteinte allergique de la muqueuse rhino-pharyngée (BLOOR, MASPETIOL, LASKIEWICZ). ?

Doit-on retenir, contre l'atteinte allergique de la muqueuse de l'oreille moyenne, la rareté, voire l'absence d'éosinophiles dans les liquides épanchés dans la caisse ? Au surplus, la présence de quelques éosinophiles a-t-elle de la valeur ? HOTCHKISS en a retrouvé, chez des sujets exempts d'allergie.

Les liquides muqueux seraient, pour certains, plus fréquents au cours de l'allergie (KING).

Quel est le type d'allergie rencontré au cours des otites séreuses ?

- JORDAN et SOLOW insistent sur l'allergène alimentaire, notamment lait et viande de porc ; l'ingestion de l'un ou l'autre provoquant l'otite séreuse à chaque fois.

- Il semble s'agir, le plus souvent, de pneumallergène (poussière de maison et pollens), pour la plupart des auteurs ; ou encore d'allergènes microbiens.

Ces derniers sont très souvent en cause, pour BOUCHE, et très satisfaisants pour l'esprit : "Au départ, une infection microbienne qui, par répétition ou par chronicité, apporte la sensibilisation et par là les réactions oedémateuses et séreuses de la caisse". Une telle allergie se rencontrerait au cours d'amygdalite, d'adénoïdite et de sinusite chroniques.

En somme, l'allergie est quelquefois en cause d'une façon indiscutable, bien moins souvent que le rhino-pharynx et les sinus. Si l'on recherchait un allergène microbien plus sérieusement, peut-être le trouverait-on plus souvent responsable. Enfin, si elle n'est pas déterminante, elle peut créer un état favorable au développement d'une otite séreuse.

Les conditions climatiques, soulignées par certains (DAVISON), jouent certainement un rôle important : les otites séreuses surviennent plus volontiers en climat humide (bord de mer et vallée).

3/- LES NEOPLASIES DU RHINO-PHARYNX.

L'otite séreuse est très fréquente au cours des néoplasies malignes du cavum. La trompe n'y est pas nécessairement obstruée, nous l'avons vu (TOBEY, IVSTAM). En outre, le liquide épanché n'y est pas toujours fluide, séreux : nous avons observé un cas d'épanchement visqueux ; SUEHS : deux séreux pour un visqueux ; IVSTAM : cinq séreux pour un visqueux.

HARCOURT a observé un épanchement visqueux au cours du traitement radiothérapique d'un cancer du cavum.

4/- LA MALOCCLUSION DENTAIRE.

C'est une cause relativement fréquente d'otite séreuse pour :
- KELLY, SEAVER et BIERMAN, cités par TERRACOL ;
- HARCOURT ;

- SUEHS (5 cas sur 372 otites séreuses).

La malocclusion serait une cause de dysfonctionnement tubaire. SEAUER a évité la reproduction d'otite barotraumatique, chez 50 aviateurs, par traitements dentaires isolés, même en présence de végétations adénoïdes.

Il faudrait invoquer un déséquilibre musculaire et notamment la compression de la trompe d'Eustache par le muscle ptérygoïdien externe. Ne pourrait-il pas s'agir, là aussi, d'un désordre neuro-vasculaire dont le point de départ serait dans l'articulation temporo-maxillaire. On pourrait alors en rapprocher le syndrome de COSTEN.

5/- Il faut sans doute attribuer à un déséquilibre musculaire, associé à un défaut de ventilation du rhino-pharynx, l'otite séreuse observée parfois chez les sujets porteurs de DIVISION PALATINE ou de PARALYSIE DU VOILE.

On peut en rapprocher l'observation suivante :

Mme R..., femme de 62 ans, opérée en Décembre 1965 d'un épithélioma de l'infrastructure, l'exérèse ayant emporté le massif incisif et la moitié antérieure de la voûte palatine. Traitement radiothérapique de complément. Installation progressive d'une hypoacousie bilatérale au cours de ce traitement, avant que soit installée une prothèse et que soit ôtée la sonde naso-oesophagienne.

L'hypoacousie est du type mixte à gauche, de perception pure à droite. Tympan droit jaunâtre, immobile au siglc ; paracentèse : évacuation de sérosité. Tympan gauche un peu rétracté, immobile, de coloration normale ; paracentèse : même sérosité. Amélioration considérable de l'audition.

6/- Des otites séreuses ont été constatées au cours de traitement anticoagulant, chez des

cardiaques (épanchement non sanglant), par CLIN et BRIAND, et DEBAIN (un cas). Le rôle de la cardiopathie n'est-il pas ici prédominant ?

7/- L'OTITE MOYENNE BAROTRAUMATIQUE.

Nous avons vu sa pathogénie purement mécanique : blocage tubaire par hyperpression pharyngée et vacuum tympanique.

Nous avons vu le rôle possible de l'anoxie de la muqueuse au cours du vacuum.

L'inflammation préexistante tubotympanique favorise évidemment sa survenue. C'est vraisemblablement ainsi que l'on peut expliquer l'unilatéralité fréquente de l'otite moyenne barotraumatique : pour FOWLER, 21 % sont unilatérales ; plus encore, pour d'autres auteurs. Il est certain que toute gêne, même minime, au bon fonctionnement de la trompe, favorise le blocage tubaire et les troubles de la perméabilité vasculaire, lors de variations brutales de pression (SCHECHTER).

OBSERVATION : H... Jean, 30 ans, aviateur.

Coryza purulent.
Survenue d'une otite séreuse gauche.
A l'insufflation, sensation de gargouillis.
Ponction : sérosité tubaire simple.
A droite, obstruction.
Récidive après chaque ponction. Liquide soit séreux, soit muqueux.
Toujours, le passage de l'insufflation tubaire est difficile.
Guérison à la 2me cure à Luchon ; la première avait apparemment accentué les épanchements.

C'est dire l'importance des examens systématiques répétés, la détection des anomalies oto-rhino-laryngologiques, enfin d'éducation, d'entraînement de

la ponction tubaire, chez les aviateurs et les plongeurs.

8/- Bien souvent, on ne retrouve AUCUNE CAUSE EVIDENTE à l'otite séreuse chronique.

Signalons que SIIRALA n'a pu mettre en évidence de MUCOVISCIDOSE.

Nous avons déjà insisté sur :

- l'inflammation torpide de la muqueuse tubo-tympanique ;

- le rôle important du tissu lymphoïde rhino-pharyngé ;

- le rôle bactériostatique des liquides épanchés dans l'oreille moyenne et leur richesse en gamma-globulines ;

- enfin, l'état de défense particulier de ces sujets qui ne font pas d'otite aiguë suppurée, mais volontiers une hyperplasie lymphoïde.

Faut-il donc évoquer un défaut de l'immunisation de l'organisme ? De nombreuses études récentes ont insisté sur le système réticulo-endothélial, support de l'immunité (HALPERN et coll.).

N'y a-t-il pas relation entre l'hyperplasie lymphoïde de l'enfant et le défaut d'immunité :

- Une nette hypogammaglobulinémie a été observée par DAVISON, chez 7 de ses 36 malades porteurs d'otite séreuse.

- Un déficit en hormones stéroïdiennes ne pourrait-il pas être responsable :

. les addisoniens auraient une hyperplasie lymphoïde,

. et celle-ci régresserait sous l'effet d'hormones cortico-surrénaliennes.

Nous avons vu les réactions importantes du mésenchyme tubo-tympanique au cours de l'inflammation ; ne s'agit-il pas aussi d'un trouble plus général que local ? Rappelons, à cet égard, le rôle préventif de la vitamine E, selon SALA et DI STEFANI.

Enfin, DAVISON, KAPUR, SUEHS, VAN DISHOECK ont relevé quelques cas d'hypothyroïdie manifeste dont la correction a guéri l'otite séreuse.

Sans être très fréquents, ces troubles humoraux ne seraient-ils pas le reflet de quelque trouble plus profond, responsable de l'otite séreuse ?

TRAITEMENT

Il se propose un double but :

- vider la caisse de son liquide et faire disparaître, de ce fait même, hypoacousie et autres signes fonctionnels ;

- éviter la reproduction de l'épanchement ; celle-ci est souvent très difficile à obtenir en cas d'otite séreuse chronique.

Nous envisagerons successivement les méthodes, les indications du traitement des otites séreuses et de l'hémotympan idiopathique.

L'otite barotraumatique ne relève pas de ces traitements, mais de la décompression en caisson ou de la paracentèse qui évacue le liquide et reperméabilise la trompe. Il faut surtout insister sur :

- la détection de troubles mineurs de la fonction tubaire,
- la prévention des infections rhino-pharyngées,
- la suppression des vols ou des plongées sous-marines à la moindre rhino-pharyngite.

o o

A/- LES MÉTHODES.

1/- L'ÉVACUATION DE L'ÉPANCHEMENT.

L'insufflation

Elle a été proposée comme traitement de l'otite séreuse par POLITZER.

Elle peut être exécutée par manoeuvres instrumentales, suivant la méthode de POLITZER,

par cathétérisme de la trompe, ce qui est traumatisant ;

par la sonde d'ITARD, qui reste, en France, la méthode de choix. On peut alors utiliser une poire ou une source d'air comprimé dont on contrôle la pression (méthode de GOTTSCHALK).

Elle peut être exécutée par le malade lui-même:

- soit par manoeuvre de VALSALVA, qui donne une forte hyperpression, souvent gênante ;
- soit par manoeuvre de TOYNBEE (déglutition nez fermé), qui permet une bonne insufflation, mais est suivie d'une dépression néfaste à l'oreille ;
- soit par la méthode de FRENZEL, recommandée aux aviateurs : contractions des muscles du plancher de la bouche et du pharynx, le nez et la bouche étant fermés. Elle est très efficace, mais exige une longue éducation.

Tous ces procédés d'insufflation sont excellents pour l'aération de la caisse. Mais pour évacuer le liquide, il faut une ponction ou une paracentèse.

La ponction transtympanique

faite sous microscope, avec une aiguille fine, à biseau court, contre-coudée, solidaire d'une seringue étanche.

Elle est un procédé simple et efficace en cas de liquide séreux. Par contre, il est très difficile

d'ôter les liquides un tant soit peu visqueux par ce procédé. Elle est sans ennuis (sauf si le patient doit s'effrayer et s'agiter). Elle ne provoque ni perforation tympanique résiduelle, ni hémorragie, ni effraction de la paroi de la caisse.

Pour plus de sécurité, mon Maître DEBAIN, ainsi que HOOPLE préfèrent pratiquer une insufflation au préalable.

La paracentèse ou myringotomie

ITARD la préconisait dès 1821, en cas d'épanchement séreux de la caisse.

Fait remarquable, elle ne nécessite aucune anesthésie, le tympan étant devenu insensible, tout au moins dans les processus anciens.

Elle doit être faite selon les techniques habituelles. Le liquide pourra, dès lors, faire issue s'il est sous tension ; parfois, au contraire, il n'a aucune tendance à sortir, soit qu'il y ait une pression négative, soit qu'il soit visqueux.

La paracentèse doit être suivie :

- d'une insufflation, selon les méthodes susdites, d'ITARD en particulier ;
- d'une insufflation associée à une dépression dans le conduit auditif externe (méthode de SHAHINIAN), surtout pour les liquides visqueux ;
- d'une aspiration à l'aide d'une canule reliée à un bocal à dépression.

Elle a l'avantage de :

- permettre de recueillir le liquide (comme la ponction),
- être plus efficace sur les liquides visqueux,
- n'être pas dangereuse enfin. Il ne faut pas, cependant, introduire la canule dans la caisse, afin de n'y pas créer un vide supplémentaire qui ag-

graverait la lésion muqueuse.

C'est la méthode qu'utilisent WILLIAMS, HARRISON, HAYS, LEMON, SCHMIDT et que nous avons adoptée.

On peut la faire précéder d'insufflation (GISKE).

Certains (GISKE, KAPUR, KING) proposent, après paracentèse, l'insufflation rétrograde par le conduit, chassant ainsi le liquide vers le cavum.

Quand le liquide est particulièrement visqueux, on peut :

- faire une double paracentèse, ce qui crée une prise d'air (BORTNICK) ;
- injecter de la chymotrypsine qui est mucolytique, mais peu aux doses utilisables sans danger pour l'oreille (SENTURIA) ;
- avoir recours à l'exploration de caisse ou tympanotomie.

La paracentèse est donc, pour nous, le procédé le plus commode pour les liquides épais. Son seul ennui est sa fermeture trop rapide, en quelques heures. De ce fait, l'épanchement se reproduit ; il faut renouveler la paracentèse.

2/- COMMENT VA-T-ON ÉVITER LA REPRODUCTION DE L'EPANCHEMENT ?

Autrement dit, comment va-t-on guérir les lésions muqueuses tubotympaniques qui le produisent ?

On va chercher à atteindre ce but par :

- action locale sur l'oreille,
- action régionale,
- action générale.

a)- Action locale.

Elle se résume en une aération permanente de

la caisse.

Rappelons le cercle vicieux tubaire : l'inflammation tubotympanique engendre des troubles de la perméabilité vasculaire et une intumescence muqueuse, donc un dysfonctionnement tubaire. Celui-ci crée un vide partiel dans l'oreille qui ajoute, au trouble inflammatoire de la perméabilité vasculaire, un trouble mécanique.

L'aération permanente de la caisse se propose de rompre ce cercle vicieux et de laisser alors à l'inflammation la possibilité de s'éteindre. Ceci sera long et imprévisible. Il faudra maintenir l'aération permanente, tant que la trompe n'aura pas retrouvé sa fonction normale.

Ce traitement comporte :

- une ouverture tympanique permanente, essentiellement ;
- une reperméabilisation ou plutôt une rééducation tubaire.

L'ouverture tympanique permanente

Elle n'est pas récente ; TOYNBEE la préconisait en 1860. Elle permet l'évacuation de l'épanchement.

Elle est réalisée :

- idéalement, par une paracentèse qui se maintiendrait ouverte ; or, celle-ci se referme très rapidement. On a donc proposé :

- la création d'une perforation tympanique importante : MILLIGAN (1929), CLAUS, HOTCHKISS, ROBISON et NICHOLAS, SINGLETON ;

- surtout, le maintien d'une paracentèse par un tube en polyéthylène. Cette méthode est actuellement très répandue, depuis que ARMSTRONG l'a proposée en 1954.

Le tube transtympanique a une longueur de 5 mm, un diamètre extérieur

de 1,5 mm, un diamètre intérieur de 1 mm, son extrémité interne biseautée à 45°.

De nombreux modèles ont, depuis, été fabriqués en polyéthylène, ou, mieux, en téflon. Nous citerons:

- ce que l'on peut appeler le "yoyo", tube qui présente un sillon externe dans lequel s'incrusteront à force les lèvres de la paracentèse ;

- le tube de LINDEMAN, en forme de lance, "arrow tube", dont l'extrémité dédoublée et effilée, si elle touche à la paroi interne de la caisse, permet à sa lumière de n'être pas obstruée.

Ces tubes sont très bien tolérés :

- et par le malade, qui retrouve en partie son audition,

- et par l'oreille, dont l'écoulement, parfois accru pendant quelques heures, se tarit rapidement. Rarissimes sont les cas où la présence du tube provoque une otite suppurée. Le tympan cicatrise dès l'ablation du tube.

Ils ont cependant trois inconvénients :

- le risque d'ensemencement épidermique de la muqueuse de la caisse ; il n'a pas été observé jusqu'à présent ;

- le tube peut être expulsé dans le conduit. Les 200 cas de SCHMIDT se sont expulsés entre le 5me et le 10me mois. Cette chute est immédiatement suivie de la cicatrisation du tympan, d'où nécessité de réintroduire le tube. MISSURA, pour pallier cet inconvénient, a proposé de placer un tube plus long, par voie de tympanotomie, dans une rigole osseuse de la paroi postérieure du conduit.

- Enfin, on ne sait pas combien de temps le laisser en place.

SIIRALA pratique une méato-antrostomie, dans le même but. Mais celle-ci est très difficile à mainte-

nir. Récemment, à la suite de PLESTER, il proposait un drain antral, mis par voie rétro-auriculaire.

La rééducation tubaire

Il n'y a pas lieu d'envisager ici de gestes instrumentaux (bougirage, mise en place d'un cathéter, etc...), la trompe étant le plus souvent perméable (au contraire de l'otite adhésive). Ils ne feraient qu'aggraver les lésions tubaires.

Que faut-il faire pour retrouver une fonction tubaire normale ? Outre les traitements d'ordre général, il faudrait obtenir du malade de s'insuffler lui-même et fréquemment. Dans ces conditions, on pourrait retirer le tube au plus tôt.

ARMSTRONG insiste sur la nécessité d'insufflations tous les 3 ou 4 jours, chez les sujets porteurs de tube.

BOUCHE, DEBAIN et SIARDET ont pratiqué, dans les catarrhes tubaires et les otites séreuses (et même les otites adhésives), des injections transtympaniques d'hydrocortisone ou autre substance cortisonique, et d'alpha-chymotrypsine. Les bons résultats obtenus sont, sans doute, dus à l'action désinfiltrante de la cortisone sur le chorion de la muqueuse tympanique et tubaire.

Elles sont très faciles à réaliser. Mais elles ont à leur charge le risque, heureusement rare, mais redoutable, de cophose (qu'il y ait ou non accident technique). Dans ce cas, il s'agit sans doute d'une action toxique de la drogue. SENTURIA et GESERT avaient souligné ce risque chez l'animal.

L'alpha-chymotrypsine est à conseiller sur les otites séreuses (après évacuation du liquide), alors que les corticoïdes sont à utiliser dans les obstructions tubaires sans épanchement.

b)- Action régionale.

Elle a pour but de supprimer les causes d'inflammation au niveau du nez, des sinus, du pharynx. C'est le traitement des différentes causes soulignées lors de l'étiologie ; rappelons, en particulier : déviation de cloison obstructive, queue de cornet, amygdalites chroniques, lésions mineures des sinus qui, même asymptomatiques et simplement muqueuses, peuvent être responsables et relever d'un traitement chirurgical.

Nous insisterons sur le traitement de l'hyperplasie lymphoïde du rhino-pharynx.

1- L'ablation des végétations est formelle.

Quel est le procédé à utiliser ?

= Faut-il utiliser le curetage habituel, seul ou associé au massage tubaire de ROYET ? FURSTENBERG lui préfère le pelage de la fossette de ROSENMULLER par le doigt coiffé d'une compresse.

= Faut-il utiliser les méthodes de curetage et de dissection méticuleuses du système lymphoïde péritubaire, en vision directe à l'aide du releveur de voile, ainsi que le recommandent ALEXANDER, BOUCHE, HAYS, GUGGENHEIM, PEDERSEN.

Ces méthodes sont certainement plus précises, donc moins dangereuses pour l'orifice tubaire, que le curetage à l'aveugle et rapide après l'amygdalectomie.

Mais faut-il absolument porter le fer dans cette région orificielle qui va devenir cicatricielle, donc rétrécie ? Il n'est pas nécessaire de rappeler la fréquence des brides post-opératoires, notamment dans les fossettes de Rosenmüller ; elles sont certainement néfastes.

En somme, il faut cureter les végétations et l'essentiel est :

- de retirer les gros paquets, surtout s'ils sont infectés, l'idéal étant de le faire sous contrôle de la vue ;

- de ne pas traumatiser l'orifice tubaire, le pelage au doigt étant moins dangereux que la curette. Les "repousses" de végétations relèvent aussi du curetage.

2- Les résidus lymphoïdes péritubaires, inaccessibles à la chirurgie, devront être traités par :

= la roentgenthérapie transcutanée, à doses anti-inflammatoires. Elle a donné des résultats, mais il faut la rejeter chez l'enfant en raison du risque réel d'apparition de cancer, notamment thyroïdien.

= la radiumthérapie, méthode de CROWE. Son danger est très discuté, mais il semble établi que son rôle cancérigène est peu probable.

Les résultats obtenue par CROWE, LEMARIEY sont excellents. BOUCHE la recommande chez l'enfant, chez qui les résultats sont très bons.

c)- Action générale.

Elle consiste essentiellement en :

1- Antibiothérapie :

- Elle est nécessaire, à notre avis, dans tous les cas d'otite séreuse aiguë ou chronique ; elle sera entreprise dans le but d'éliminer une infection rhino-pharyngée qui peut être responsable, bien que non apparente. En outre, quelques otites séreuses, muqueuses surtout, sont septiques ; les antibiotiques les stériliseront.

- Le traitement sera donc, ainsi que l'a recommandé BOUCHE récemment, intense mais bref. Il est inutile de le prolonger s'il n'amène pas la guérison en quelques jours.

2- Corticothérapie :

Des corticoïdes lui seront associés, dans le but de désinfiltrer le chorion et de diminuer les réactions mésenchymateuses.

On peut leur préférer, dans le même but, l'alpha-chymotrypsine ou même la phénylbutazone. Nous n'avons pas utilisé la vitamine E, ainsi que le recommandent SALA et DI STEFANI.

Il faut noter que les corticoïdes, s'ils sont souvent efficaces chez l'enfant, le sont beaucoup moins chez l'adulte.

3- Les drogues vaso-dilatatrices, sympathicolytiques en particulier (type Hydergine), paraissent intéressantes (J.B. ANDRIEU-GUITRANCOURT, HANDL).

4- De nombreux auteurs japonais préconisent un alcaloïde de la Stephania Cepharantina (Cepharantin). Celui-ci stimulerait le système réticulo-endothélial et le pouvoir d'immunisation de l'organisme. Leurs succès portent à la fois sur les otites séreuses aiguës et chroniques, les plus tenaces aux divers autres traitements.

5- Le traitement d'une allergie, si elle est prouvée, doit être évidemment mené activement : suppression de l'allergène, désensibilisation.

6- La crénothérapie, enfin, peut être efficace sur la cause rhino-pharyngée de l'otite séreuse, notamment chez l'enfant.

B/- LES INDICATIONS.

Une antibio-corticothérapie de quelques jours est justifiée dans tous les cas. On pourra lui associer des drogues sympathicolytiques par voie générale.

1/- L'OTITE SEREUSE AIGUE.

Le traitement de sa cause déclenchante (infection des voies aériennes supérieures essentiellement), associé soit à l'insufflation simple, soit à la ponction ou la paracentèse avec aspiration, suffit le plus souvent à la guérir.

Parfois, il faut les répéter deux à trois fois, à quelques jours d'intervalle, avant que tout rentre dans l'ordre.

Parfois, le seul traitement de la rhino-pharyngite suffit.

SUEHS ne recommande l'insufflation et la paracentèse que si l'otite a plus de huit jours d'évolution.

Chez l'enfant adénoïdien, les auteurs américains proposent en un seul temps adénoïdectomie, paracentèse et aspiration. Cette méthode n'a donné à LEMON que 3 récidives sur 100 cas, alors que la seule paracentèse lui en a donné 40 sur une autre série de 100 enfants.

AUSLANDER, sur 106 cas, a obtenu :
- 89 guérisons à la première aspiration,
- 17 " à la seconde.

CARTER, sur 92 cas :
- 80 guérisons à la première aspiration,
- 10 " à la seconde,
- 2 cas sont devenus chroniques.

L'otite séreuse aiguë répond donc rapidement au traitement ; encore faut-il s'assurer que la trompe a retrouvé une fonction normale avant de parler de guérison.

2/- L'OTITE SEREUSE CHRONIQUE.

Son traitement est beaucoup plus délicat.

a/- Il est, certes, des cas qui guérissent faci-

lement :

- par seul traitement d'une cause d'ordre régional, essentiellement les végétations chez l'enfant ;

- ou par une ou plusieurs paracentèses avec insufflation ou aspiration ;

- ou par ponction avec ou sans injection transtympanique de chymotrypsine essentiellement.

Si ce traitement doit être efficace, il le sera rapidement, pour BOUCHE, qui préconise donc une série de 3 à 6 injections transtympaniques au maximum.

Il semble que la répétition des ponctions favorise à la longue la reproduction de l'épanchement (DEBAIN). Il ne faut donc pas répéter ces aspirations et paracentèses outre mesure et envisager rapidement la pose d'un tube.

b/- Les cas rebelles, que le liquide soit séreux ou muqueux ou qu'il s'agisse d'un hémotympan idiopathique, relèvent alors de l'aération permanente de la caisse.

Le tube transtympanique paraît la meilleure méthode, parce que la plus simple et la moins traumatisante. Elle est utilisée par beaucoup d'auteurs. Il faudra le laisser en place plusieurs mois, un an ou plus, jusqu'à la guérison de la muqueuse. Rappelons qu'il est difficile d'en juger et qu'il faut avoir beaucoup de patience. Le tube est très bien toléré. Le malade a retrouvé en partie son audition; il n'a plus l'oreille bouchée.

SCHUKNECHT préconise de le laisser en place de 5 à 8 mois avant de l'ôter. Sur une série de 42 cas, il a obtenu ainsi 75 % de guérison persistant 3 mois après l'ablation du tube, tandis qu'il a eu 9 récidives immédiates sur une série de 11 malades qui n'ont eu le tube que de 3 à 6 semaines.

SCHMIDT, sur 200 cas laissés en place de 5 à 10 mois (chute spontanée), a obtenu 167 guérisons.

FREEMANN recommande de n'ôter le tube que quand on a acquis la certitude d'une fonction tubaire normale.

c/- Certains, devant ces cas rebelles, proposent une mastoïdectomie, si l'aspect radiologique de la mastoïde n'est pas normal. Cette méthode offre quelques guérisons, mais aussi un certain nombre d'échecs.

GRAHNE l'associe donc systématiquement au tube transtympanique, ce qui lui donne 31 guérisons sur 31 interventions.

La mastoïdectomie reste néanmoins le geste de dernier recours. Elle est justifiée après un traitement loyal par le tube. L'ablation d'un granulome ou autres lésions lui donnera sa raison d'être.

d/- Les hémotympans idiopathiques relèvent soit de la mastoïdectomie ou de l'antro-attico-mastoïdectomie (WAYOFF), soit plus volontiers du tube transtympanique.

e/- Il reste néanmoins des cas d'otite séreuse et d'hémotympan idiopathique résistant à tous ces traitements. Doit-on alors réellement incriminer le manque de patience du médecin qui a ôté le tube trop tôt, ainsi que le pense SCHUKNECHT ? Ne doit-on pas plutôt incriminer un trouble d'ordre général et corriger ceux que l'on décèle, en attendant de trouver la raison profonde de l'inflammation torpide chronique de la muqueuse tubo-tympanique.

Parfois, on assiste à une guérison spontanée, alors même que tout traitement avait été abandonné depuis plusieurs mois.

Mieux vaut agir avant qu'elle ne s'installe, et pour cela :

- ne parler de la guérison d'une otite ou d'un épisode rhino-pharyngé qu'après s'être assuré du retour à la normale de l'audition et de la fonc-

tion tubaire ;

- ne pas laisser évoluer une inflammation tubo-tympanique et prêter attention aux petits accidents auriculaires itératifs qui amènent insensiblement à l'inflammation chronique

On peut la guérir à son début, avant qu'elle n'évolue pour son propre compte, par un acte mineur : l'adénoïdectomie, notamment chez l'enfant.

C O N C L U S I O N S

L'otite séreuse est une otite moyenne à tympan fermé avec épanchement non purulent.

Elle est fréquente chez l'adulte comme chez l'enfant, soit dans sa forme aiguë compliquant un catarrhe tubaire (on en connaît le tableau classique), soit dans sa forme chronique, très souvent latente.

C'est surtout celle-ci qui pose un problème diagnostique. On ne trouve alors de liquide (séreux et fluide, ou muqueux et visqueux) que si l'on y pense devant un tympan qui, pour seule anomalie, a perdu son reflet normal, ou devant une hypoacousie de transmission, voire mixte.

Le problème de l'otite séreuse est celui du catarrhe tubaire. L'inflammation chronique et torpide, à la fois tubaire et tympanique, le domine. Elle provoque le défaut de fonction tubaire, l'exsudation, parfois une métaplasie sécrétoire de la muqueuse (explique les épanchements muqueux), enfin souvent des granulations. Certaines, très vascularisées, peuvent fournir la composante hémorragique de l'hémotympan idiopathique ou otite séreuse sanglante.

Cette inflammation est entretenue par le vacuum intratympanique qu'elle a provoqué par atteinte tubaire : cercle vicieux tubaire.

La trompe d'Eustache, lors de l'otite séreuse,

est le plus souvent perméable, mais sa fonction n'en est pas normale pour autant. Il faut insister sur l'utilisation de méthodes d'exploration tubaire plus précises que l'insufflation. Elles permettent de détecter des troubles mineurs, générateurs de vacuum.

C'est sur lui que l'on peut agir pour essayer de rompre le cercle vicieux, donc d'éviter le passage à l'otite adhésive et permettre à la muqueuse de retrouver son état normal. C'est ce que se propose le tube transtympanique d'ARMSTRONG. La guérison étant très longue à obtenir, il faudra le laisser longtemps en place, plusieurs mois, voire même plusieurs années. C'est à ce prix seulement que l'on a des succès. Il est très bien toléré et ne laisse jamais de perforation tympanique.

L'otite séreuse aiguë ne pose guère de problème thérapeutique : paracentèse, ponction ou insufflation en viennent à bout aisément, si même il y a lieu.

Il faut évidemment agir sur tous les facteurs, notamment rhino-pharyngés, qui peuvent provoquer ou entretenir l'inflammation. Un traitement d'antibiotiques, corticoïdes et vaso-dilatateurs de quelques jours nous paraît justifié dans tous les cas.

L'idéal serait de trouver le moyen de précipiter le retour à la normale de la muqueuse.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

G. BROUET

Le Président
de la thèse,

M. AUBRY

B I B L I O G R A P H I E

ADNER C.A.- Idiopathic haemotympanum and mastoiditis nigra.- Acta Otolaryng. Stockh. 52, 1960, 157-166.

AKAIKE Kiyomi, KITAKATA Keisuke, OISHI Kazuhiko - Statistical survey of cases of exsudative otitis media and effects of Cepharantin on them.- Cepharantine, Clinical experiences in the field of Otorhinolaryngology, Kaken Drug C°, Ltd, Tokyo.

ANDRIEU-GUITRANCOURT J.B.- L'otite vaso-motrice ou manifestations de l'oreille moyenne.- VIIe Congrès international d'O.R.L., 7-1961 - Rapport p. 40, N° 54, Excerpta Medica O.R.L.

ARMSTRONG B.W.- Secretory otitis media, problems and pitfalls.- J.A.M.A. 179, 505-509, 1962.

- New treatment for chronic secretory otitis media.- A.M.A. Arch. Otolaryng., Chicago, 59, 1954, 653-654.

- Idiopathic hemotympan factor fancy ? Arch. of Otolaryng., Chicago, 76, 1962, 447.

ARNVIG J.- Some problems concerning the pronostic and treatment of adhesive and secretory otitis.- Acta Oto-laryng., Stockh., Suppl. 188, 1964, 75-76.

ASCHAN G., WALLENIUS G.- Electrophoretic studies of transudates caused by experimental oxygen poiso-

ning and oxygen deficiency.- Acta Societatis Medicorum Upsialensis, 58, 1953, 315-320.

- The eustachian tube. Histological findings under normal conditions and in otosalpingitis.- Acta Oto-laryng., Stockh. : 44,1954, 295-311.

AUBRY M., LEMARIEY A.- Précis d'Oto-rhino-laryngologie.- Masson, Paris, 1949, 85.

AUSLANDER - Serous otitis media.- Arch. of Otolaryng. Chicago, 67, 1958, 24-27.

BARON F., JOINVILLE R.- Considérations thérapeutiques médico-chirurgicales de l'otite adhésive et de l'otite exsudative chez l'enfant.- Ouest Médical, 14, 1961, 16-22.

BARON S.H.- Irradiation in therapy of conduction deafness of tubal origin.- Laryngoscope, St-Louis, 67, 1957, 763-776.

BARR B., KLOCKHOFF I.- Transmyringeal permanent drainage in chronic secretory middle ear disease.- Acta oto-laryng. Stockh., Suppl. 188, 1964, 62-65.

BAUER E., WODAK E.- L'épanchement gélatineux, un résidu inconnu consécutif au catarrhe de l'oreille moyenne.- Mschr. Ohrenheilk. 95, 1961, 412-416.

BENDECK - Histopathology of transudatory otitis media. - Arch. of Otolaryng. Chicago, 78, 1963, 33-38.

BIRRELL J.F.- Idiopathic hemotympanum.- J. Laryng., London, 72, 1958, 769-784.

- Cholesteatosis of the attic.- J. Laryng. London, 72, 1958, 620.

BLEGVAD N.R.- Tubar occlusion or catarrh of the middle ear.- Acta Oto-laryng. Stockh. 29, 1941.

BLONDIAU P.- La myringotomie exploratrice.- Acta Otolaryng. Belgica, 19, 1965, 792-798.

BLOOR - Management of serous otitis media in children. Arch. of Otolaryng. Chicago, 75, 1962, 130-137.

BORTNICK E.- Simple apparatus to measure tubal function.- Arch. of Otolaryng. Chicago 83, 1966, 12-13.

BORTNICK E., PROUD G.O.- Experimental absorption of fluids from the middle ear.- Arch. of Otolaryng. Chicago, 81, 1965, 237.

- On the egress of fluid from the middle ear.- Arch. of Otolaryng. Chicago, 80, 1964, 297.

BOUCHE J.- Les otites séreuses. Problèmes actuels d'oto-rhino-laryngologie. 28-1-1966 (non publié).

- Les otites adhésives. Problèmes actuels d'Oto-rhino-laryngologie, Maloine, Paris, 1962.

BOUCHE J., FRECHE Ch., FRANCOIS - Séquelles des otites chroniques.- E.M.C., O.R.L., 1964.

BOUCHE J., CHAIX, HANNEQUIN - Alpha-chymotrypsine en oto-rhino-laryngologie.- Ann. Oto-laryng. Paris, 77, 1960, 77.

BOURDIAL J., DEBAIN J.J., COUSSIEUX P., LALLEMANT Y.- L'otite chronique de l'enfant.- Rapport du Congrès de la Société Française d'O.R.L., 1955, Arnette, Paris.

BOYD G.G.- Otitis media (secretory).- Arch. of Otolaryng. Chicago, 66, 1957, 489-492.

BRYAN W.T.K.- The identification and clinical investigation of large phagocytes in the exudates of acute otitis media and mastoiditis.- Laryngoscope, St-Louis, 63, 1953, 559-580.

BUCH N.H., KRISTENSEN H.K.- Adhesive otitis and chymotrypsin.- Acta Oto-laryng. Stockh., Suppl. 188, 1964/66.

BUCH N.H., JORGENSEN M.B.- Eustachian tube and middle ear embryology and pathology.- Arch. of Oto-laryng., Chicago, 79, 1964, 472-480.

BREMONT G., PROUST - Physiologie de la trompe d'Eustache.- J. Franç. Oto-Rh.L., 14, 1965, 21-36.

BURTON R., WRIGHT W.R.- Idiopathic hemotympan, a new approach.- Laryngoscope, St-Louis, 71, 1961, 48.

CARLSON L.A., LOKK T.- Protein studies of transudates of the middle ear.- Scandinavian J. of clinical Laboratory Investigations, 7, 1955, 43-48.

CARTER B.S.- Secretory otitis as a cause of conduction deafness in children.- Proc. Roy. Soc. Med. 56, 1963, 699 (section Otology).

CLIN R., BRIAND C.- Les épanchements oto-salpingiens au cours des traitements anticoagulants.- Ann. Oto-laryng. Paris, 82, 1965, 569-572.

COLMAN B.H.- Seromucinous middle ear catarrh ; a note on treatment.- J. Laryng. London 72, 1958, 838-840.

COMPERE W.C.- The radiologic evaluation of the Eustachian tube function.- Arch. of Otolaryng. Chicago, 71, 1960, 386-389.

DAVISON F.W.- Middle ear effusions, systemic factors.- Laryngoscope, St-Louis 68, 1958, 1228.

DAVISON R.A.- Ventilation of the normal and blocked middle ear.- Ann. otol., St-Louis, 74, 1965,162.

DEBAIN J.J., FABRE, SIARDET J.- L'alphachymotrypsine dans les catarrhes tubaires et les otites chroniques.- Ann. oto-laryng. Paris, 1960, 77/12, 948-951.

DEBAIN J.J.- Les tympans bleus.- Année Oto-rhino-laryng. 1958, Masson, Paris.

DEGUINE - Le drain antral.- Thèse Lille, 1960.

DERLACKI E.L.- Aural manifestations of allergy.- Ann. Otol. St-Louis, 61, 1952, 179-188.

DUET - Allergy and otology.- Ann. Allergy, 23, 1965, 281-292.

DIAMANT M., RUBENSOHN G., WALANDER A.- Otosalpingitis and mastoid pneumatization.- Acta Otolaryng. Stockh. 49, 1958, 381-388.

DYSART B.R.- Otitis media and complications.- Arch. of Otolaryng. 80, 1964, 588-589.

- Otitis media and complications.- Arch. of Otolaryng. Chicago, 78, 1963, 832.

EGGSTON A.A., WOLFF D.- Histopathology of the ear, nose, throat.- The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1947.

FEMENIC B.- Bilateral idiopathic hemotympanum treated by surgery.- Laryngoscope, St-Louis, 75, 1965,297.

FERNANDEZ A.A.- Symposium on serous otitis media. Las Vegas, 7, 4, 1965.- Ann. Allergy, 23, 1965, 281-292.

FISCHMAN L.Z., LENNETTE E.H., DANNENBERG T.D.- Indolent or so called serous otitis media (including combined allergy and virus studies).- Arch. of Otolaryng. Chicago, 72, 1960, 25-28.

FLISBERG K., INGELSTEDT S., ORTEGREN S.- Eustachian tube and middle ear function (P. Koch).- Acta Oto-laryng. Stockh., Suppl. 182, 1963, 80 p.

FLISBERG K.- Clinical assessment of tubal function.- Acta Oto-laryng. Stockh., Suppl. 188, 1964, 29.

FOWLER E.P.- Causes of deafness in flyers.- Arch. of Oto-laryng. Chicago 42, 1945, 21-32.

- Irradiation of Eustachian tube.- Arch. of Otolaryng. Chicago 43, 1946, I-II.

FREEMANN M., FREEMANN R.J.- Serous otitis media.- Am. J. Dis. Child. 99, 1960, 683.

FRIEDMANN I.- The pathology of secretory otitis media.- Proc. Roy. Soc. Med. 56, 1963, 695.

- The pathology of otitis media.- J. Clin. Path. 9, 1956, 229-236.

FLOTTES L., GUILLERM G., BADRE - Barotraumatismes de l'oreille ; pathogénie.- Ann. Oto-rhino-laryng. 71, 1954, 917-928.

GESSERT, BAUMANN, SENTURIA - Middle ear effusions produced experimentally in dogs. Some biochemical and electrophoretic properties.- Ann. Otol. St-Louis, 68, 1959, 1028.

- The action of enzymes on human middle ear effusions.- Ann. Otol. St-Louis 69, 1960, 936.

GOODHILL V., HOLCOMB A.L.- The relation of auditory response to the viscosity of tympanic fluids.- Acta Oto-laryng. Stockh. 49, 1958, 38-46.

GOTTSCHALK G.- Serous otitis : treatment by controlled middlear inflation.- Laryngoscope, St-Louis, 72, 1962, 1379-1390.

GRAHNE B.- Serous otitis media.- Acta Oto-laryng. Stockhol., 58, 1964, I.

- The use of polyethylene tubes in serous otitis media.- Acta Oto-laryng. Stockh., Suppl. 188, 1964, 54-61.

GRIPPAUDO M.- Histopathological studies of the ossicles in chronic otitis media.- J. Laryng.London,

72, 1958, 177-189.

HALL J.G.- Blue eardrum.- Acta Oto-laryng. Stockh., 47, 1957, 245-250.

HANDL K.- Le traitement de l'otite moyenne catarrhale par un sympathicolytique (Hydergine).- Archiv. Ohr. Nas., Kehlk., Heilk. 173, 1958, 333-336.

HALPERN B.- Le système réticulo-endothélial et l'immunité.- Triangle, 6, 1966, 173-180.

HARCOURT F.L., BROWN A.K.- Hydrotympanum.- Arch. Otolaryng. Chicago, 57, 1953, 12-21.

HARRIS A.J.- Cholesteatosis and chronic otitis media, the histopathology of osseus and soft tissues.- Laryngoscope, St-Louis, 72, 1962, 954-980.

HARRISON K.- Exsudative otitis media in children. The clinical findings and their significance.- Proc. Roy. Soc. Med. 57, 1964, 765.

- Session on deafness in children.- J. Laryng. London, 77, 1963, 857.

HAYS A.V.- Adenoid revision. Its importance in the treatment of serous otitis median children.- Laryngoscope, St-Louis, 71, 1961, 1402.

HEISSE J.W.- Secretory otitis media, treatment with desoxymethylprednisolone.- Laryngoscope, St-Louis, 78, 1963, 54-59.

HITSCHLER - Secretory otitis media requiring mastoidectomy.- Laryngoscope, St-Louis, 65, 1955, 722-723.

HOOPLE G.D.- Otitis media with effusion, a challenge to otorhinolaryngology.- The Laryngoscope, St-Louis, 60, 1950, 315-329.

HOPP, ELEVITCH, PUMPHREY, IRVING, HOFFMAN - Otitis

media serous, an immune theory.- Laryngoscope, St-Louis, 74, 1964, 1149.

HYBASEK J., HYBASEK I.- Etiopathogenesis of so called hemotympanum idiopathic and its relation to morphogenesis of adhesive process. Chronic post inflammatory hematoma of pneumatic cavities of the ear.- Acta Oto-laryng. Stockh, 53, 1961, 429-441.

INGELSTEDT S.- Chronic adhesive otitis. Analyse of some predisposing factors.- Acta Oto-laryng., Stockh., Suppl. 188, 1964, 19-28.

IVSTAM B.- On secretory catarrh of the middle ear with special reference to its pathogenesis and prognosis.- Acta Oto-laryng., Stockh. 44, 1954, 274-283.

JAVILLIER, POLONOVSKI et coll.- Traité de Biochimie générale, T. I, 2e fasc., p. 962.

JORDAN R.E.- Deafness due to allergy.- The Laryngoscope, St-Louis, 60, 1950, 152-160.

- Serous otitis media in etiology of cholesteatoma.- Arch. of Oto-laryng. Chicago, 78, 1963, 261.

JUERS A.L.- Réponse à KIRIKAE I.- in Physiology of the middle ear.- Arch. of Otolaryng. Chicago, 78, 1963, 324-328.

KAPUR - Serous otitis media in children.- Arch. of Otolaryng., Chicago, 79, 1964, 38.

KING J.T.- The condition of fluid in the middle ear.- Ann. Otol., St-Louis, 62, 1953, 496-506.

KONISHI T.- Histological studies of middle ear during tubal obstruction.- J. of ORL, Soc. Jap., 56, 1953, 370.

KRASSNIG M.- Nouvelles données sur la pathogénie en ORL.- Mschr. Ohrenheilk. 93/6, 1959, 355-377.

LEMARIEY A.- Oto-rhino-laryngologie infantile.- Masson, Paris, 1956.

LEMON A.N.- Serous otitis media in children.- The Laryngoscope St-Louis, 72, 1962, 32-44.

- Arch. of Otolaryng. Chicago, 68, 1958, 567-573.

- Eye ear nose throat monthly, 43/5, 1964, 58-59.

LINDEMAN, SILVERSTEIN - The arrow tube.- Arch. of Otolaryng., Chicago, 80, 1964, 473.

MALCOLMSON K.G.- Secretory otitis media.- Proc. Roy. Soc. Med. 56, 1963, 701-702.

MATSUMARA H.- Studies on the composition of air in tympanic cavity.- Arch. of Otolaryng. Chicago, 61, 1955, 220.

MAUGEIS de BOURGUESDON J.- Exploration fonctionnelle de la trompe d'Eustache à l'aide du pneumophone de Van Dishoeck.- Ann. Oto-laryng., Paris, 82, 1965, 557-568.

MAWSON S.R.- Tympanotomy for "glue ear".- J. of Laryng. London, 78, 1964, 853-854.

MILLER C.F.- Eustachian tubal function in normal and diseased ears.- Arch. of Otolaryng. Chicago, 81, 1965, 41.

MOUNIER-KUHN P., GAILLARD J.- Otites moyennes aiguës et catarrhe tubaire.- E.M.C., O.R.L., 1960.

NEVEU M.- Otites moyennes séreuses.- Ann. Oto-laryng. Paris, 72, 1955, 839.

OJALA L., PALVA T.- Macrophages in aural secretions and their clinical significance.- The Laryngoscope, St-Louis, 65, 1955, 670-692.

OJALA L.- Pathogenesis and histopathology of chronic adhesive otitis.- Arch. of Otolaryng. Chicago, 57, 1953, 378-401.

PALVA T.- Surgical treatment of adhesive tympanum or otitis media.- Acta Oto-laryng, Stockh., Suppl. 188, 1964, 70.

PANG L.Q.- A new procedure for evacuating from the middle ear in cases of secretory otitis media.- Arch. of Otolaryng. Chicago, 69, 1959, 466.

PARPARELLA M.- Enzyme studies in serous otitis media.- Arch. of Otolaryng. Chicago, 79, 1964, 393-398.

POLONOVSKI M.- Biochimie médicale. Masson, Paris, 1952.

PORTMANN, KISTLER - Les otites moyennes.- Masson, Paris, 1929.

PROUD G.O., WEHRS R.E.- Conductive deafness in children.- Arch. of Otolaryng. Chicago, 67, 1958, 16.

PUSCEDDU P.- Indaginiistopathologiche sulle "otoantriti mucose".- L'oto-rino-laringologia italiana, 32, 1963, 134-149.

REGULES P.- La etiopatogenia de la otorrea mucosa.- Rev. Esp. Oto-Neuro-Oftalm. 13, 1956, 361-363.

RENON Ph.L.J.- Le complexe naso-sinuso-tubaire.- Thèse N° 133, Bordeaux, 1964.

SADE J.- Otite moyenne séreuse et revêtement de l'oreille moyenne.- 8me Congrès international ORL, Tokyo, 1965. Exc. Med. Otorhinolaryng., N° 92, p. 71 (N° 234).

SADE J., CARR, SENTURIA - Middle ear effusion produced

experimentally in dogs microscopic and bacteriological findings.- Ann. Otol. St-Louis, 68, 1959, 1017-1028.

SALA O., DE STEFANI G.B.- Modifications provoquées par l'occlusion de la trompe d'Eustache sur la muqueuse de l'oreille moyenne. Sa prévention par les corticoïdes (Etudes histochimiques sur le cobaye).- The Laryngoscope, St-Louis, 73, 1963, 320-329.

SALA O.- Il cortisone e le sostanze ad azione cortisonica in otorinolaryngolojatria.- Collana monografica di Minerva ORL, 1959, p. 106-112.

SALA O., DE STEFANI G.B.- De l'emploi des Tocophérols dans les phlogoses aiguës auriculaires expérimentales.- J. Franç. ORL, 6, 1957, 879-888.

SAMUELS S.S.- Secretory otitis media in children.- Pediatrics, 15, 1955, 334-336.

SANDERS S.H.- Serous otitis or otitis media with effusion.- The Eye ear nose throat monthly, 40, 1961, 558-559.

SAVY J.- Les suppurations chroniques de l'oreille moyenne. Aspects histopathologiques. Déductions thérapeutiques.- Thèse, Marseille, 1964.

SCHMIDT P.H., VAN BOLHUIS A.H.- Transtympanic aeration of the middle ear with blocked eustachian tube.- Acta Otolaryng. Stockh., 60, 1965, 277-282.

SCHUKNECHT H.F.- Chronic serpus otitis media in childhood.- Clinical Pediatrics Philadelphie, 3, 1964, 718-727.

SENTURIA B.H.- Secretory otitis media.- Proc. Roy. Soc. Med. 56, 1963, 687-706.

SENTURIA, CARR, AHLVIN - Middle ear effusion. Pathologic changes of the mucoperiosteum in the experi-

mental animal.- Ann. Otol. St-Louis, 71, 1962, 632.

SENTURIA, GESSERT, CARR, BAUMANN - Studies concerned with tubotympanitis.- Ann. Otol. St-Louis, 67, 1958, 440-466.

SENTURIA B.H., CARR C.D., ROSENBLUT B.- Middle ear effusions produced experimentally in dogs. III- Further studies concerning the pathogenesis of the effusions.- Acta Otolaryng. Stockh. 54, 1962, 383-392.

SENTURIA B.H. and coll.- Aerotitis media.- Arch. of Oto-laryng. Chicago, 74, 1961, 141-149.

SHAHINIAN L.- Fluid in the middle ear.- Arch. of Otolaryng. Chicago, 38, 1943, 328-337.

SIARDET J.- Tympanosclérose et otite adhésive.- C.R.C., O.R.L., 1964.

SIIRALA U.- Le problème de l'otite moyenne stérile.- Practica ORL Basel, 19, 1957, 159-169.

SIIRALA U., LAHIKAINEN E.A.- Some observations on the bacteriostatic effect of the exsudate of otitis media.- Acta Oto-laryng. Stockh., Suppl. 100, 1952, 20-25.

SIIRALA U., VUORI M.- Protein pattern and the bacteriostatic effect of the exsudate in acute otitis media.- Acta Oto-laryng. Stockh. 44, 1954, 197-204.

SIIRALA U.- Otitis adhesive media.- Arch. of Otolaryng. Chicago, 80, 1964, 287.

- Restauration of air filled tympanum.- Ann. Otol. St-Louis, 72, 1963, 97-102.

- Pathogenesis and treatment of adhesive otitis media.- Acta Otolaryng. Stockh., Suppl. 188, 1964, 9.

SILVERSTEIN H., MILLER G.F., LINDEMAN R.- Eustachian tube dysfunction as a cause for chronic otitis in children.- Laryngoscope St-Louis, 76, 1966, 259-273.

SOLOW I.A.- Allergic serous otitis media. Treatment and results.- Ann. Allergy, 23, 1965, 281-292.

- In serous otitis media due to allergy or infection.- Ann. Allergy, 16, 1958, 297-299.

SPELTA O.- L'otite nel bambino.- 17o Congresso Nazionale dell'Associatione Otologi ospedalieri Italiani, 5, 1964.

STEVENS D.M.- Serous otitis as a cause of catarrhal deafness in childhood.- Lancet, 1958, II, 22.

- Long term effects of serous otitis.- Lancet, 1962, II, 216.

SUEHS O.- Secretory otitis media.- The Laryngoscope St-Louis, 62, 1952, 998-1027.

TERRACOL JJ., CORONE A., GUERRIER Y.- La trompe d'Eustache.- Masson, Paris, 1949.

THEOBALD P.W.- Secretory otitis media in children.- A.M.A. Arch. of Otolaryng. Chicago, 69, 1958, 737.

THOMSON I.S.D.- Exsudative otitis media and the blue ear drum.- J. Laryng. London, 77, 1963, 567-574.

TOBEY H.G.- The role of virus infections in the etiology of serous otitis media.- The Laryngoscope, St-Louis, 59, 1949, 35-47.

TUMARKIN A.- Pre-epidermosis.- J. Laryng. London, 75, 1961, 487.

VAN DISHOECK A.E.- Negative pressure and loss of hearing in tubal catarrh.- Acta Otolaryng.

Stock., 29, 1941, 303-312.

- Hydrotympanum in the different clinical aspects of the tubotympanitis catarrh.- Acta Otolaryng. Stockh. 36, 1948, 429-436.

VUORI M.- Middle ear fluid in acute otitis media.- Acta Otolaryng. Stockh., Suppl. 153, 1959, 1-64.

WAYOFF M.- Otite sécrétoire chronique. Difficultés thérapeutiques.- J. Franç. ORL, II, 1962, 733-736.

WEEKES D.J.- Secretory otitis media and nasal allergy.- Arch. of Otolaryng. Chicago 68, 1958, 748-751.

WEVER E.G., LAURENCE M., SMITH R.- The effects of negative pressure in the middle ear.- Ann. Otol. St-Louis, 57, 1948, 418-428.

WHITCOMB N.J.- Allergy/therapy in serous otitis media associated with allergic rhinitis.- Ann. Allergy 23, 1965, 232-236.

WILLIAMS A.H.- Office procedures for the alleviation of serous otitis media.- J. intern. College Surgeons, 42, 1964, 67-70.

WITTENBORG P.- Studies on the hearing and the tubal function in a serie of children with cleft palates.- Acta Otolaryng. Stockh., Suppl. 188, 1964, 36.

ZALIN H.- On the aetiology of preepidermosis with special reference to the role of exsudative otitis media.- J. Laryng. London, 77, 1963, 453-461.

ZECHNER Von G., HOLOPAINEN E., TARKKANEN J.- Zytologische und biochemische untersuchungen and der mittelohrflüssigkeit bei Otitis Media chronica adhesiva.- Monatschr. Ohrenheilk. 99, 1965, 299-308.

YAMADA Y., KIKUCHI S., FUJINO H.- A study of mastoid cells in cases of secretory otitis media, as observed in X ray pictures.- J. of ORL, Soc. Japan., 56, 5, 1953.

TABLE DES MATIERES

Page

INTRODUCTION - Définition. Fréquence. 1

ETUDE CLINIQUE - 3

I- Otite séreuse aiguë classique. 5
Symptomatologie. 5
Evolution. 7

2- Otite séreuse chronique. 9
L'hypoacousie de transmission ou mixte. 9
Le tympan. 16
La trompe d'Eustache. 16
La mastoïde. 17
La ponction ou paracentèse. 19
- Liquide séreux ou fluide.
- Liquide muqueux ou visqueux.

Evolution : 22
- Guérison.
- Ténacité et risque de passage à l'otite adhésive.

3- Formes cliniques. 25
L'otite moyenne barotraumatique. 25
L'otite séreuse par néoplasie du cavum. 25
L'hémotympan idiopathique. 26

ETUDE PATHOGENIQUE. 31

I- Etude des liquides. 32
Bactériologie. 33
Cytologie 34

Chimie : les gammaglobulines et les glyco-protéides. 36

2- Etude de la muqueuse tubo-tympanique. 48
Histologie. 48
Histopathologie : lésions muqueuses insoupçonnées. 50

3- Etude des grands mécanismes classiques de l'otite séreuse. 56

= Le vacuum. 56
Méthodes d'exploration de la fonction tubaire. 57
Quelques éléments de physiologie. 58
Réalité de dysfonctionnements tubaires mineurs. 61
Réalité du vide intratympanique. 64
Son rôle. 66
L'hypoxie. 67

= L'inflammation tubotympanique. 68

- Inflammation torpide chronique. 69
Rôle de la pneumatisation mastoïdienne.
Notion de terrain.
Effet bactériostatique des épanchements d'oreille.

- Causes de l'inflammation dans l'otite séreuse. 71
Rôles de l'infection. 71
du système lymphoïde et lymphatique. 73
de troubles neuro-vasculaires du vacuum. 77

4- Pathogénie. 79

5- Causes des otites séreuses. 82
- Le rhino-pharynx : les végétations en particulier. 82
- L'allergie. 86
- Autres causes. 89
- Notion de diathèse. 92

TRAITEMENT. 95

I- Méthodes. 96
- Evacuation de l'épanchement. 96
- Eviter sa reproduction. 98
. Action locale : 98
Aération permanente de l'oreille moyenne. 99
Rééducation tubaire. 101
. Action régionale : traiter la cause. 102
. Action générale. 103

2- Indications.
- Otite séreuse aiguë : guérison facile. 105
- Otite séreuse chronique : guérison difficile pour les cas rebelles. 105
l'hémotympan idiopathique. 106
- Prévention. 107

CONCLUSIONS. 109

BIBLIOGRAPHIE. 111